

Die möglichen Nervenschädigungen
durch akute oder chronische Vergiftung
mit organischen oder anorganischen
Schwefelverbindungen

Peter Bonfig

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Dr. Gustav Bodechtel

DIE MÖGLICHEN NERVENSCHÄDIGUNGEN DURCH AKUTE ODER
CHRONISCHE VERGIFTUNG MIT ORGANISCHEN ODER ANORGANISCHEN
SCHWEFELVERBINDUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Peter Bonfig
aus München

1959



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Referent: Prof. Dr.med. H. Ley
Koreferent: Prof. Dr.Dr. G. Bodechtel
Dekan: Prof. Dr. K. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Mai 1959

Herrn Professor Dr. Dr. Gustav Bodechtel

zum 60. Geburtstag gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
Einleitung	1
Mercaptan	2
Disulfide und Thioäther	6
Schwefelkohlenstoff	7
Zusammenfassung	41
Schwefelwasserstoff und Alkalisulfide	50
Zusammenfassung	73
Schwefeldioxyd	78
Zusammenfassung	86
Schwefelsäure	87
Zusammenfassung	89
Eigene Beobachtungen (an Hand eines Falles)	90
Zusammenfassung	100
Literaturverzeichnis	108
Lebenslauf	119

"DIE MÖGLICHEN NERVENSCHÄDIGUNGEN DURCH AKUTE ODER CHRONISCHE VERGIFTUNG MIT ORGANISCHEN ODER ANORGANISCHEN SCHWEFELVERBINDUNGEN"

Bei exogenen Vergiftungen aller möglichen Art sind Nervenschädigungen auffallend häufig. Wir erinnern an die schweren Veränderungen verschiedener Teile des Nervensystems bei einigen Schwermetallvergiftungen, bei Äthylalkohol-, Methylalkohol- und Kohlenmonoxydvergiftungen - um nur einen geringen Teil der möglichen zu nennen. Als Gründe dafür werden eine besondere Affinität mancher Gifte zum Nervensystem genannt, etwa ihre hervorragende Lipoidlöslichkeit, Gefäßstörungen, also solche der vasa nervorum, oder aber "essentielle", demnach nicht genauer definierbare Momente. Die letztgenannte Gruppe umfaßt die größte Zahl der Nervengifte.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, über Nervenschädigungen durch organische und anorganische Schwefelverbindungen an Hand der Literatur und auf Grund eigener Erfahrungen zu berichten.

Es kommen an Nervenschädigungen erzeugenden organischen Schwefelverbindungen hauptsächlich MERCAPTANE (THIOALKOHOLE), wie ÄTHYL- und METHYLMERCAPTAN, sowie deren Derivate, wie DISULFIDE und THIOÄTHER (ALKYLSULFIDE) und schließlich SCHWEFELKOHLENSTOFF in Frage. Aus der Reihe der anorganischen Schwefelverbindungen sind besonders der SCHWEFELWASSERSTOFF, die Alkalisulfide wie NATRIUMSULFID, das SCHWEFELDIOXYD und am Rande noch SCHWEFELSÄURE als nervenschädigend zu erwähnen.

MERCAPTAN

Methylmercaptan wurde von NENCKI und Frau SIEBER entdeckt. Die Bezeichnung "Mercaptan" kommt von "corpus mercurio aptum" wegen der Fähigkeit des MERCAPTANS, mit Quecksilber schwerlösliche, charakteristische Verbindungen einzugehen. Die Mercaptane können als schwefelhaltige Analoga der Alkohole, als sogenannte THIOALKOHOLE, oder auch als Monalkyl- bzw. Dialkylderivate des Schwefelwasserstoffes aufgefaßt werden. Es ist also die OH-Gruppe des Alkohols ($C_n H_{2n+1} OH$) durch eine SH-Gruppe ($C_n H_{2n+1} SH$) bzw. ein H-Atom des Schwefelwasserstoffes durch ein aliphatisches Radikal ersetzt.

In ihren Eigenschaften ähneln die Mercaptane dem Schwefelwasserstoff und sind wie dieser schwach sauer. Mercaptan ist eine leichtflüchtige, farblose, wasserhelle Flüssigkeit von durchdringendem, unangenehmem, lauchartigem Geruch, der so stark ist, daß minimalste Mengen des Mercaptans erkannt werden können und zwar würden nach E. FISCHER und PENTZOLD noch 1/460 millionstel mg wahrnehmbar sein. Die Mercaptane sind wenig wasserlöslich und die Siedepunkte liegen jeweils tiefer als die der dazugehörigen Alkohole. Der Siedepunkt des Methylmercaptans, CH_3SH , beträgt +5,8 Grad Celsius, während der des Äthylmercaptans, C_2H_5SH , bei +37 Grad Celsius liegt. Die Darstellung der Mercaptane erfolgt durch Halbalkylierung des Schwefelwasserstoffes. Praktisch verfährt man so, daß man auf Kaliumsulfhydrat irgend ein Alkylierungsmittel, etwa Halogenalkyl oder alkylschwefelsaure Salze oder Dialkylsulfat in der Hitze einwirken läßt. Die gebildeten Mercaptane werden dann abdestilliert. Auch eine Überführung der Alkohole in Thioalkohole ist möglich, jedoch von mangelnder Ausbeute. Mercaptan entsteht nach RUBNER, NIEMANN und STAGNITTA-BALISTRERI meist zusammen mit Schwefelwasserstoff beim Erhitzen, Rösten und Verbrennen von organischen, tierischen, menschlichen und pflanzlichen Substanzen sowie bei der Verdauung (Eiweißfäulnis).

Nachweis:

Die Mercaptane lassen sich gut mit Bleiacetatpapier oder Quecksilberoxyd nachweisen. Allerdings ist eine sichere Unterscheidung mittels ersterem gegenüber Schwefelwasserstoff nicht möglich. Mercaptan wird als Zusatz bei dem an sich geruchlosen Wassergas verwendet, um eine sofortige Erkennung desselben zu gewährleisten.

Pathogenese:

Die Giftwirkung des Mercaptans soll nach RUBNER, v.REKOWSKY und KOBERT ähnlich der des Schwefelwasserstoffes sein. Nach KOBERT gingen ÄTHYL- und METHYLMercaptan langsam mit dem Blutfarbstoff eine Verbindung ein, was jedoch LEWIN negiert. Auch v.REKOWSKY schreibt, daß Methylmercaptan auf den Blutfarbstoff nicht zersetzend wirke.

Da das Mercaptan ein Gas ist, dürfte seine Aufnahme hauptsächlich durch die Lunge erfolgen. Leider ist über Einzelheiten der Aufnahme, Giftwirkung und Ausscheidung in der Literatur nichts Näheres bekannt. OETTEL folgert indirekt aus einer reversiblen lokalen Wirkung des Mercaptans, daß eine Reizung der sensiblen Nervenendigungen, möglicherweise auch noch eine chemische Beeinflussung des Nervensubstrates, stattfinde. Nach LEWIN, KOBERT, FLURY und ZERNIK sowie KUNKEL reizt Mercaptan zuerst das Atemzentrum, dann lähmt es dieses. POHL zählt Mercaptan zu den "ausgesprochenen Nervengiften" und KUNKEL, FLURY und ZERNIK sowie auch COLE sprechen von einer Wirkung auf das Zentralnervensystem gleich der des Schwefelwasserstoffes. Nach FLURY und ZERNIK sei der Schwefel in den Mercaptanen und Thioäthern chemisch und biologisch ungesättigt und erkläre daraus eine besondere Reaktionsfähigkeit im Organismus. RUBNER erwähnt, daß größere Dosen des Mercaptans oftmals nicht mehr so unangenehm riechend empfunden werden, da die Mercaptane ähnlich dem Schwefelwasserstoff in stärkerer Konzentration eine Lähmung des n. olfactorius verursachen. Nach K.B. LEHMANN wirkt Mercaptan lokal irritierend.

ZUSAMMENFASSEND kann man sicher mit KOBERT sagen, es handle sich wohl um eine zusammengesetzte Wirkung, bestehend aus Symptomen der lokalen Irritation (Schleimhäute), der Affektion des zentralen Nervensystems und Blutveränderungen. Mercaptan ist wie der Schwefelwasserstoff bereits in kleinsten Dosen schwer giftig: nach v.REKOWSKY wirken schon 0,130 g/kg Körpergewicht tödlich und 0,033 g/kg Körpergewicht erzeugen bereits schwere, nicht näher beschriebene Vergiftungssymptome.

Symptomatologie:

An akuten Vergiftungssymptomen sind für die akute Mercaptanintoxikation beschrieben: Reizung der Bindehäute (Conjunctivitis), der Schleimhäute des Respirationstractus (Rhinitis, Laryngitis und Pharyngitis, Tracheitis, Bronchitis), zentrale Reizung mit Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Durch-

fälle, teilweise mit Koliken, manchmal sogar Bewußtlosigkeit bei höheren Konzentrationen und epileptiforme Krämpfe, Gesichts- und Lippencyanose bei Tachycardieneigung, Nierenreizung mit vorübergehender Albuminurie, mit Zylindern, Erythrozyten und Leukozyten im Harn ohne Hochdruck, vereinzelt örtliche Haut- und Nervenreizungen (Erythem, Hyperämie, Quaddelbildung sowie Schmerz und schließlich Betäubung) und endlich zentrale Lähmung mit häufigem Tod durch Atemzentrums lähmung.

Entscheidend scheint die Konzentration des Giftes in der Luft, die Dauer der Einwirkung sowie die individuelle Empfindlichkeit zu sein.

Berichte über chronische Mercaptanvergiftungen sind selten. Die vorübergehende Albuminurie, Zylindurie und Erythrozyturie ohne Hochdruck scheinen die Hauptsymptome zu sein, jedoch sollen nach KOBERT keine dauernden Störungen bei den ihm seit zwölf Jahren bekannten Fällen aufgetreten sein.

In der Literatur ist nur ein von PICHLER erwähnter Fall einer Äthylmercaptanmassenvergiftung in einer höheren Schule bekannt. Von 30 Schülern erkrankten 10 mit Symptomen einer leichteren, akuten Mercaptanintoxikation, nämlich an Kopf- und Bauchschmerz sowie an Erbrechen und Durchfall. Ein Schüler bemerkte eine ödematöse Schwellung rings um die Augen und man fand Eiweiß, Erythrozyten, Leukozyten und Epithelien im Urin. Nach 25 Tagen erhielt man völlig normale Harnbefunde. Über den Blutdruck sind keine Angaben vorhanden.

KOBERT zitiert ALDRICH, der die Absonderungen des Stinktieres (Mephitis mesomela) untersuchte und 2 Destillate erhielt. Eine dieser beiden Flüssigkeiten habe den scharfen Geruch des ursprünglichen Stinktierresekretes und dabei gleichzeitig die typischen chemischen Reaktionen des Mercaptans aufgezeigt. Das Sekret, wohl identisch mit Mercaptan, sei ein starkes Reizmittel (Conjunctivitis!) und "Anästhetikum" - gemeint ist wohl Narcoticum - und hätte bei einem Kind sofortige Bewußtlosigkeit verursacht, "aus der es nur dank ärztlicher Hilfe wieder zu sich kam".

Ebenso erwähnt KOBERT, daß bei den ihm seit zwölf Jahren bekannten Fällen, meist Chemikern, gelegentlich Übelkeit, Schwindel und etwas Albuminurie, doch keinerlei Dauerschäden aufgetreten seien.

COLE machte ausgedehnte Versuche mit Methylmercaptan bei Frischwasserfi-

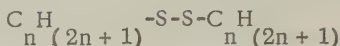
schen. Er konnte toxische Erscheinungen, wie Ruhelosigkeit, fortschreitende Atemnot, muskuläre Schwäche, Muskelzucken, Krämpfen, fortschreitende spastische Paralyse und schließlich Tod durch Atemlähmung feststellen. Bei sofortiger Autopsie konnte das Herz noch beim Schlagen beobachtet werden. Die Gallensäfte und Nierenflüssigkeiten, soweit noch vorhanden, waren mehr sauer als normalerweise. Die Überlebensdauer der vergifteten Tiere dürfte von der Konzentration des Giftes und der Art der Fische abhängig sein. Es wird daraus geschlossen, daß Methylmercaptan offensichtlich in der gleichen Weise wie bei den Säugetieren auch bei den Fischen auf das Zentralnervensystem wirkt und somit den Tod durch Lähmung der Atemmuskulatur herbeiführt.

LJUNGGREN und NORBERG (1943) berichten über Methylmercaptanvergiftungen an Ratten. Dabei soll die Reizwirkung geringer als bei Intoxikationen mit Dimethyl- und Dimethyldisulfiden gewesen sein. Das Vergiftungsbild zeigte eine allgemeine Paralyse. Die tödliche Dosis des Methylmercaptans lag bei 0,5 Vol. %.

OETTEL schließlich beschreibt einen Fall von örtlicher Haut- und Nervenreizung durch verschiedene Mercaptane. Zuerst tritt nach 3-minütiger Einwirkung Schmerz in Form von Stechen auf. Nach längerer Einwirkung an der Hautstelle erfolgt schließlich Betäubung. Nachdem die Substanz entfernt worden war, kam der Schmerz wieder. Dabei wurden ein mittelstarkes Erythem und Hautquaddeln festgestellt. Der Autor zitiert LASAREFF und meint, daß durch das Eindringen von Reizstoffen Substanzen in den Zellen versetzt würden, die die Nervenendigungen erregten. Ferner würden H-Stoffe frei, die neben der Nervenirritation auch die Gefäße direkt und reflektorisch erweiterten und so Hyperämie, Erythem und Quaddeln verursachten.

DISULFIDE und THIOÄTHER

Durch mild wirkende Oxydationsmittel, aber auch allmählich durch den Luft-sauerstoff werden die Thioalkohole zu Dialkyl-DISULFIDEN oxydiert. Sie haben die charakteristische -S-S-Gruppe und die Formel:



Zum Beispiel: $\text{C}_2\text{H}_5-\text{S}-\text{S}-\text{C}_2\text{H}_5$. Es sind in Wasser fast unlösliche Flüssigkeiten, die widerwärtig riechen und durch Reduktionsmittel, z.B. Natriumsulfid, leicht zu Mercaptan reduziert werden können. Alkyldisulfide scheinen auch in der Natur vorzukommen; z.B. im Knoblauchöl, dem mit Wasserdampf flüchtigen Öl von *Allium sativum*, hat SEMMLER Dialkylsulfid festgestellt.

Die THIOÄTHER, auch ALKYLSULFIDE genannt, können als Dialkylderivate des Schwefelwasserstoffes aufgefaßt werden. Sie werden dargestellt durch die Erhitzung von Alkalisulfiden mit Halogenalkyl: $\text{K}_2\text{S} + 2 \text{JC}_2\text{H}_5 = 2 \text{KJ} + (\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{S}$. Charakteristisch für die Thioäther ist also die -S-Gruppe und ihre Formel lautet: $\text{C}_n\text{H}_{(2n+1)}-\text{S}-\text{C}_n\text{H}_{(2n+1)}$. Die Thioäther haben höhere Siedepunkte als die entsprechenden Mercaptane: $(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{S}$ -Sp.: + 92° C; $(\text{CH}_3)_2\text{S}$: + 38 Grad C. Sie bilden in Wasser unlösliche Flüssigkeiten von nicht unangenehmem Geruch.

Pathogenese und Symptomatologie:

In der Literatur wird über die Aufnahme, Giftwirkung und Ausscheidung der Disulfide und Thioäther sehr wenig berichtet. FLURY und ZERNIK sind der Ansicht, daß die DISULFIDE, die nach Meinung der gleichen Autoren weniger wirksam als die einfachen Sulfide sein sollen, sowie die THIOÄTHER vornehmlich das Zentralnervensystem schädigen.

LJUNGGREN und NORBERG (1943) machten Versuche mit DIMETHYLSULFID und DIMETHYLDISULFID an weiblichen Ratten. Sie fanden, daß beide Stoffe eine ausgesprochene Reizwirkung auf Schleimhäute ausübten, die bei Dimethyldisulfid noch stärker als bei Dimethylsulfid war. Dimethylsulfid wirkte ferner lähmend auf die willkürliche Muskulatur und schließlich ebenso auf die Atemmuskulatur. Eine Konzentration von 5 Vol.% führte bereits nach 15 Minuten zum Tod der Tiere. Dimethyldisulfid verursachte Atemlähmung ohne vorherige Lähmung der Lokomotion. Bereits Dosen von 0,5 Vol.% führten nach 15 Minuten zum Exitus der Tiere. Pathologisch-anatomisch waren lediglich Ecchymosen in den Lungen der Ratten erwähnt.

SCHWEFELKOHLENSTOFF

Der SCHWEFELKOHLENSTOFF, seit 1796 durch Lampadius bekannt, ist eine stark lichtbrechende Flüssigkeit, die sich schon bei Zimmertemperatur zu leicht entzündbaren Dämpfen verflüchtigt. Der Siedepunkt liegt bei $46,3^{\circ}\text{C}$. Die Schwefelkohlenstoffgase sind $2\frac{1}{2}$ mal schwerer als Luft und sinken deshalb zu Boden. Der Geruch soll unangenehm und dabei doch noch aromatisch sein. Er wird bei Sonnenlichteinfluß durch "Ablagerung von Schwefel", die auch bei der Verunreinigung des Schwefelkohlenstoffs auftritt, noch aufdringlicher und erinnert dann an faulige Rettiche. Schwefelkohlenstoff besteht aus 14 - 15 % Kohle und 86 - 85 % Schwefel, was schon durch Vanguelin und dann 1812 durch Berzelius bekannt war (RODENACKER).

Die Darstellung des Schwefelkohlenstoffes erfolgt durch Überleiten von Schwefeldämpfen über erhitzte Kohle bei $800-900^{\circ}\text{C}$. Bei sehr hohen Temperaturen zerfällt der Schwefelkohlenstoff wieder in seine Elemente. Schwefelkohlenstoff ist nicht in Wasser löslich, jedoch in Fetten. Er ist selbst ein ausgezeichnetes Lösungsmittel für Fette, Öle, Harze, Kautschuk, Schwefel, Chlorschwefel und Phosphor. So läßt sich auch seine vielfache technische Verwendung erklären, obwohl man ihn wegen seiner Toxizität und Feuergefährlichkeit (Entzündungstemperatur bei 150°C) neuerdings möglichst durch andere, harmlosere Lösungsmittel zu ersetzen trachtet. Früher wurde der Schwefelkohlenstoff hauptsächlich in der Zündholz-, Kautschuk- (zum Vulkanisieren) und Sprengstoffindustrie, zur Film- und Plastillinherstellung, zur Erzeugung von wasserdichtem Kitt, ferner als Insektenvertilgungsmittel verwandt. Heute wird er nur noch in der Fabrikation von Kunstseide, der "Viskose-seide", sowie in der Tatrachlorkohlenstoffherstellung, der Thioharnstoffherstellung und der Erzeugung von Rhodanverbindungen verwendet.

Pathogenese:

Seine Giftwirkung beruht sehr wahrscheinlich zum großen Teil auf der starken Lipoidlöslichkeit. Besonders stark sind dadurch die Nervenzellen betroffen, da bei diesen die Lipide die Träger der spezifischen Zellfunktionen sind. Aus ähnlichem Grund soll auch die Nebennierenrinde geschädigt werden. Es kommt nach TAEGER zu schweren Schädigungen des ganzen Nervensystems sowie eventuell zu gewissen hormonalen Störungen (RODENACKER, zitiert TAEGER). Nach FÜHNER ist Schwefelkohlenstoff ein reines Nervengift.

Giftaufnahme und Toxizität:

Die Giftaufnahme erfolgt praktisch nur in der Lunge als Gas, obwohl auch eine Resorption des flüssigen Schwefelkohlenstoffes durch die Haut möglich ist (FÜHNER). Nachdem die Lungenalveolen passiert sind, wird der Schwefelkohlenstoff mittels der Cholesterine und Lecithine des Blutes zu den lipoidhaltigen Ganglienzellen, den Zellen der Nebennierenrinde sowie anderen, parenchymatösen Organen transportiert.

Schwefelkohlenstoff geht mit dem Blut selbst keine Verbindung ein (TAEGER). Die Ausscheidung des Schwefelkohlenstoffes erfolgt nach K.B. LEHMANN zu 65-70 % in der Lunge. Der Rest soll absorbiert, oxydiert, in der Leber längere Zeit gespeichert und dann (etwa 30 % dieser retinierten Menge nach STRITTMATTER) durch den Harn, nach MATHEI und SUDAN auch durch den Kot und Schweiß, ausgeschieden werden.

Nachweis:

Der Nachweis des Schwefelkohlenstoffes erfolgt im Harn mittels Fehling'scher Lösung, wobei sich ein schwarzer Kupfersulfidniederschlag bildet. RODENACKER mißt diesem Nachweis jedoch keine Bedeutung zu, da dieser nur über eine vermehrte Schwefelausscheidung im Harn aussage. Im Blut läßt sich der Schwefelkohlenstoff-Nachweis mittels der quantitativen Xanthogenatprobe im Blutdestillat leicht erbringen (RODENACKER). Bei Gesunden komme im Durchschnitt 0,2 mg Schwefelkohlenstoff in 10 ccm Blut vor; bei Schwefelkohlenstoff-Vergifteten erhöht sich dieser Wert. Er ist meist über 0,5 mg/10 ccm. Auch Werte von über 5 mg waren keine Seltenheit. Schließlich kann der Schwefelkohlenstoff auch im Erbrochenen nach der Methode von v. JAKSCH nachgewiesen werden.

Über die Toxizität des Schwefelkohlenstoffes wäre zu sagen, daß nach JORDI und VIGLIANI die Toleranzgrenze ähnlich wie beim Benzol bei 0,1 mg/l Luft liege; höhere Konzentrationen würden schon chronische Vergiftungen verursachen. Nach TAEGER treten Vergiftungserscheinungen schon nach Stunden auf, wenn eine Konzentration von 1-12 mg/l Luft erreicht wird. Schon bei einer einmaligen Einatmung von 5 mg/l Luft soll eine Vergiftung erfolgen. HASSLER und auch ZANGGER geben eine toxische Grenzdosis von 0,15 mg/l Schwefelkohlenstoff in Luft bei monatelanger Einwirkung von Schwefelkohlenstoff an. Nach HASSLER ergebe eine fünfzigmal höhere Konzentration das Bild einer

akuten Vergiftung. Nach dem gleichen Autor können die Vergiftungserscheinungen durch Alkoholgenuß verschlimmert werden. TELEKY zitiert VIGLIANI, der auf Grund eigener Untersuchungen (1946) zu dem Ergebnis kam, daß Konzentrationen von Schwefelkohlenstoff, die über 0,5 mg/l Luft hinausgehen, chronische Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen in wenigen Monaten, meist in 4-8 Monaten, verursachen. Jedoch nur in seltenen Fällen entstünden akute psychische Erkrankungen. Konzentrationen zwischen 0,4 - 0,5 mg/l Luft verursachten chronische Vergiftungen, die sich im allgemeinen in nicht weniger als einem Jahr entwickelten. Konzentrationen zwischen 0,2 - 0,35 mg/l Luft führen nur zu vereinzelt und leichten Vergiftungen.

Sehr aufschlußreich über die verschiedenen Konzentrationen der Schwefelkohlenstoff-Verträglichkeit sind die ROSENBLATT'schen Selbstversuche 1890 (ROSENBLATT und HERTEL). 0,5 - 0,8 mg/l Luft waren "ohne Folgen", bei 1,3 mg/l Luft traten "leichtere Beschwerden nach mehreren Stunden" auf, bei 2 - 3 mg/l Luft kamen "diese Beschwerden schon früher", bei 3 - 4 mg/l Luft wurden "diese nach 1/2 Stunde manifest", nach 6 mg/l Luft "bereits nach 20 Minuten". Schwefelkohlenstoff-Gaben darüber bis zu 10 mg/l Luft führten binnen einer Stunde zu Lähmungserscheinungen: Taubsein, Ameisenkriechen, beschleunigte flache Respiration. An Nachwirkungen letzterer Konzentration waren Beinschmerzen, nervöse Aufregung und Arbeitsunlust für zwölf Tage zu nennen.

Die Vergiftungserscheinungen mit Schwefelkohlenstoff können so mannigfaltig sein, daß LAUDENHEIMER den Satz prägte: "Bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung kommt alles vor". Die Erscheinungssymptome sind also nicht spezifisch. Wir müssen jedoch streng zwischen akuter (subakuter) und chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung unterscheiden.

Symptomatologie:

Bei akuten Schwefelkohlenstoffvergiftungen, die zwar selten sein sollen, jedoch gelegentlich bei Rohrbrüchen, Explosionen von Behältern etc. auftreten, wären folgende Symptome zu nennen: Nach TAEGER ergibt sich das typische Bild eines protrahierten Rauschzustandes mit meist maniforem Symptomenkomplex, also Euphorie, Unruhe, Kopfschmerz, gelegentlich Gesichtsrötung, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Taumeln, Mattigkeit, Schlaflosigkeit (die letzten vier Symptome zitiert nach BONHOEFFER), psychische Erregungszustände, wie Lachen und Weinen als Initialsymptome, fer-

ner Gedankenflucht, Unfähigkeit, gewisse Muskelbewegungen auszuführen, Aphasie, deliröse bzw. euphorisch-halluzinatorische Zustände mit visuellen und akustischen Halluzinationen (TAEGER). Nach MOESCHLIN sei durch die hohe Schwefelkohlenstoff-Konzentration eine narkotische Wirkung ähnlich der des Äthylalkohols gegeben und so würde rasch eine tiefe Bewußtlosigkeit mit Muskelkrämpfen, in schweren Fällen auch ein Coma auftreten, das allmählich in Verschlechterung der Atmung und letztlich in Atemlähmung übergehe. Nach BUMKE und KRAPF seien allerdings delirante Syndrome und Coma ungewöhnlich. Nach BORBÉLY tritt die Bewußtlosigkeit in einer Zeit von 15 - 30 Minuten ein. Dabei würden nach TAEGER und auch nach FÜHNER die Sehnen- und Pupillenreflexe langsam erlöschen (Ausbildung einer Pupillenstarre), ebenfalls eine Hornhautanästhesie (KOELSCH) auftreten, nach LEWIN Hautblutungen entstehen, die Körpertemperatur absinken, eine Cyanose und eine Tachycardie um 150 - 160/min., die später sinkt, sich einstellen, gelegentlich Herzschwäche sowie verlangsamte oder Cheyne-Stoke'sche Atmung auftreten und schließlich bei letalem Ausgang im Kollaps oder in Krämpfen endigen. (Nach BORBÉLY Tod durch Atemzentrumslähmung). Letaler Ausgang sei jedoch ausgesprochen selten. In einigen Fällen gäbe es auch blutigen Auswurf bzw. Bluterbrechen (BAADER) und Durchfälle (GORDY und TRUMPER). Schließlich würden die Respirationsschleimhäute gereizt und es träten geringgradige katarrhalische Erscheinungen auf. Der Reiz auf die Augenschleimhäute erzeuge leichte Conjunctivitiden. Nach SCHELLER entstehe noch eine gewisse Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln. BORBÉLY erklärt sich eine unspezifische Reizwirkung des Schwefelkohlenstoffes auf die Haut folgendermaßen: Schwefelkohlenstoff dringt infolge seiner Lipoidlöslichkeit leicht durch die Hornhautschicht ein. Die Tiefenwirkung ergibt dann eine "normergische Urtica".

Schon v. JAKSCH bezeichnete 1897 den Schwefelkohlenstoff als ein "hervorragendes Narkoticum", da schon geringe Dosen auf das Zentralnervensystem lähmend wirkten. SOMMERFELD und R. FISCHER behaupteten, daß der Tod bei Einatmung größerer Mengen Schwefelkohlenstoffes schon in wenigen Minuten eintritt. TELEKY rechnete zu den akuten nur solche Fälle, "die durch in kurzer Zeit inhalierte größere Mengen Schwefelkohlenstoffes plötzlich durch dessen Wirkung auf das Großhirn mit Bewußtlosigkeit erkranken, der evtl. leichte Aufregung vorangeht".

KOBERT beschrieb einen Fall einer akuten Vergiftung, bei dem ein Arbeiter aus Versehen Schwefelkohlenstoff aus einer Bierflasche trank. Er bekam auf der Stelle heftige Magenschmerzen und Übelkeit, wurde bewußtlos und starb. Ein

Excitationsstadium wurde nicht beobachtet.

BAADER schrieb über eine akute Vergiftung eines Sulfidiertrommelentleerers in einer Kunstseidenfabrik. Dieser erlitt plötzlich einen Verwirrheitszustand mit Schreien und motorischer Unruhe, dem bald darauf "Weinen und Vernichtungsgefühl", starkes Herzklopfen und schwere Herzarrhythmien sowie Tachycardien folgten. Nach zwei Wochen waren alle Vergiftungserscheinungen bis auf einen Druck in der Herzgrube und bis auf Schläfenkopfschmerz bei Tachycardieneigung verschwunden.

BAADER berichtete ferner über einen Museumswärter, der sich beim Entwesen von Schaustücken in einer unverschlossenen Trommel eine schwere Schwefelkohlenstoffvergiftung mit Hämoptoe ohne klinisch nachweisbaren Lungenbefund zugezogen hatte.

TELEKY veröffentlichte den Fall einer akuten Schwefelkohlenstoffvergiftung bei drei Mädchen (1924), die in einer Gummifabrik größere Mengen des Giftes einatmeten. Sie verfielen in einen heiteren Erregungszustand, der mit Lachkrämpfen von 30-minütiger Dauer einherging. Es folgten Weinkrämpfe und schließlich Bewußtseinsverlust. Ins Freie gebracht, erholten sich die drei Patientinnen rasch wieder. Die anderen, ähnlich beschäftigten Mädchen hatten lediglich einen heiteren Erregungszustand, der in Weinerlichkeit mit Stirnkopfschmerz überging.

GORDON (1949) schrieb über drei Personen, die in einem Getreideräucherungsraum, in dem 180 Liter Schwefelkohlenstoff Verwendung fanden, vergiftet wurden. Zunächst verlor der am Boden Arbeitende das Bewußtsein. Die beiden anderen, weiter oben Beschäftigten, wollten ihm zu Hilfe eilen, wurden jedoch selber bewußtlos. Nach der Rettung erlangte der, welcher dem Gas fünf Minuten ausgesetzt war (erster Helfer) nach 1 1/2 Stunden das Bewußtsein wieder und fühlte sich dann wieder ganz wohl; der andere (zweiter Helfer), der nur eine Minute dem Schwefelkohlenstoff ausgesetzt war, kam nach ein bis zwei Minuten wieder zu sich und gab an, schwere Träume gehabt zu haben. Der ursprünglich Verunglückte, der dem Gas ca. 15 - 20 Minuten ausgesetzt war, lebte nicht mehr. Bei der Autopsie fand man zahlreiche Petechien über beide Hirnhemisphären zerstreut. Ferner war die Trachea entzündet und die Lunge "kongestiert" und ödematös wie auch mit zahlreichen Hämorrhagien versetzt.

GORDY und M. TRUMPER beschrieben sechs Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftungen (1938) in der amerikanischen Viscoseindustrie. Der erste Fall handelte von einer 27-jährigen, gesunden Patientin, die seit einem Jahr in dieser Industrie als Garnwicklerin tätig war. Sie klagte eines Tages über Kopfschmerz und Mattigkeit und verlor dann für kurze Zeit das Bewußtsein. Später erfolgten dann Bluterbrechen und Blutstühle sowie stuporöse Zustände, die sich anfallsweise für 15 - 20 Minuten Dauer wiederholten. Später traten Taubheitsgefühl der Hände und Füße sowie Hörhalluzinationen, Augenflimmern und kalter Schweiß auf. Auch Hautcyanose, Leukocytose um 10 000, fehlende Cornealreflexe, im Urin Spuren von Eiweiß und "Eiterzellen"; keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen außer "einer gewissen Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche am ganzen Körper" wären an wesentlichen Befunden zu nennen gewesen.

Als zweiter Fall wurde eine Schwefelkohlenstoffvergiftung einer 23-jährigen Frau, die seit elf Monaten in der Kunstseideindustrie tätig war, erwähnt. Die Patientin verspürte plötzlich während der Arbeit Benommenheit und Gedankenflucht. Ferner traten plötzlich unmotiviertes schrilles Lachen, dann lautes Schreien sowie schließlich wieder Schläfrigkeit auf. Diesen Anfallssymptomen folgte ein einwöchiges Coma. Nach der Wiedergenesung erfolgte erneut die Aufnahme der Arbeit, während der die Patientin jedoch häufig Anfälle, besonders während der Menstruation, folgender Art bekam: Bewußtlosigkeit von oftmals 1/2-stündiger Dauer, schwarze Flecken vor den Augen, oft unregelmäßig verstreute dysästhetische Bezirke der Haut und Kopfschmerz. Die Nachuntersuchung ergab gesteigerte Sehnenreflexe, Hypästhesie, Sehschwächung am rechten Auge, Eiweiß und "Eiterzellen" im Urin.

Als dritter Fall wurde eine 33-jährige Patientin, die seit zwei Jahren in der Kunstseideindustrie arbeitete, vorgestellt. Bei ihr traten allmählich Kopfschmerzen mit Anfällen auf, bei denen sie keine Muskeln, vor allem Sprachmuskeln, bewegen konnte. Sie war jedoch keineswegs desorientiert. Am nächsten Tag war sie erblindet, am übernächsten Tag konnte sie wieder sehen, sah jedoch die Objekte "verzogen". Auch konnte sie für vier Tage nicht urinieren. Die Arme und Beine waren wie eingeschlafen und konnten nicht bewegt werden. Auch traten anfallsweise Taubheit in Armen und Füßen, Augenzittern und Schreie auf. Der Schlaf war sehr schlecht und die Patientin war mürrisch und depressiv sowie überempfindlich gegen Gerüche. Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß. Nach langsamer Gesundung blieben jedoch Parästhesien an sämtlichen Gliedern einschließlich der Augen, Schlaflosigkeit, Depressionen und Vergeßlichkeit zurück.

Als vierter Fall wurde über einen 42-jährigen Mann, der seit drei Jahren mit der Installation der Entlüftung in der Kunstseideindustrie betraut war, berichtet. Schon nach sechsmonatiger Arbeit bemerkte er gewisse Sehstörungen, wie unscharfes Sehen und Brennen der Augen. Auch Kopfschmerzen, Nervosität, Übelkeit und manchmal Erbrechen, anfängliche Schlaflosigkeit gefolgt von Schlafsucht, dann Depressionen und Gereiztheit traten hinzu. Später machte sich eine gewisse Steifheit der Glieder und Schmerzen derselben, "als ob er einen Muskelkater hätte", bemerkbar. Schließlich wurde sein Sehvermögen stark vermindert und er konnte auf dem rechten Auge nur noch hell und dunkel unterscheiden, während sein linkes Auge die Objekte völlig verzerrt wahrnahm. Die rechte Pupille war weiter als die linke und die Lichtreaktion sehr träge; das Gesichtsfeld war rechts nasal eingeschränkt. Der rechte Augenhintergrund ergab eine Retinochorioiditis mit Papillenumrißverwischung. Links konnte eine temporale Papillenabblassung erkannt werden. Beide Cornealreflexe waren erloschen und die Conjunctiven waren verdickt. Ferner waren die Sehnenreflexe gesteigert, jedoch keine Pyramidenzeichen oder Ataxie feststellbar. Es bestanden außerdem noch Hyperästhesie, sowie Schwund des Libido.

Im fünften Fall wurde eine Vergiftung einer 32-jährigen Frau, die seit sieben Jahren wiederholt und zuletzt seit drei Jahren dauernd in einer Kunstseidefabrik tätig war, aufgezeigt. Nach zwei Jahren stellten sich die ersten nervösen Störungen, wie große Reizbarkeit, grundloses Weinen, dann eine Tracheitis mit einer leichten chronischen Bronchitis, ferner eine leichte Gedächtnisstörung, später dann auch Wutanfälle und Anfälle von Schwindel, verbunden mit starken Kopfschmerzen, Ziehen in der Brust, Dyspnoe, Müdigkeit, schwere Appetitlosigkeit und schließlich Dysmenorrhoe ein. Nach einjähriger Arbeitseinstellung ergaben sich folgende wichtige Befunde: Der Corneal- und Schluckreflex waren erloschen. Es bestand eine chronische Pharyngitis. Obwohl der Romberg leicht positiv war, konnte keine Ataxie oder weitere Zeichen einer Kleinhirnschädigung nachgewiesen werden.

Als sechster Fall wurde die Erkrankung bei einem 49-jährigen Vorarbeiter einer Kunstseidefabrik zur Sprache gebracht. Die ersten Krankheitssymptome waren Kopfschmerz, Schwindelanfälle, rapider Gewichtsverlust sowie Parästhesien an Händen und Füßen. Dann stellten sich Schlaflosigkeit, grundloses Weinen, Knochenschmerz, Abnahme der geistigen Potenz, böse Träume, Gedächtnisschwund, Zittern am ganzen Körper, Unsicherheit beim Autofahren, Dyspnoe und Druck auf der Brust ein. Als weitere wichtige Symptome

waren anfallsweise Erblinden sowie Doppelsehen, ferner Schwund des Libido zu nennen. Die Untersuchung ergab eine leichte Atherosklerose am Fundus sowie eine geringgradige temporale Papillenabblassung. Sonst war kein krankhafter Befund, auch nicht neurologischerseits, zu erheben. Psychisch war der Patient in mürrischer, apathischer Stimmung und entschlußlos, verlangsamt im Denken und von anderen abhängig.

Nach TAEGER, der über diese sechs Fälle ein Referat hielt, sind die ersten drei Erkrankungen als akute, die letzten drei als chronische Vergiftungen mit Schwefelkohlenstoff zu bezeichnen.

An Nachwirkungen gibt es eine ganze Menge, die sehr vielgestaltig sein können. FÜHNER schrieb, daß nach dem Erwachen aus dieser "Schwefelkohlenstoff-Narkose" Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Erregungszustände und Krämpfe, Sehstörungen und nervöse Beschwerden oft über längere Zeit auftraten. MOESCHLIN erwähnte polyneuritische Erscheinungen, Schlaflosigkeit, verminderte Merkfähigkeit und Reizbarkeit als Folge akuter Schwefelkohlenstoffvergiftung. TAEGER berichtete über Störungen des vegetativen Nervensystems, der sensiblen Nerven sowie der psychischen Sphäre. Dabei wären anfallsweiser Kopfschmerz, Ohnmachtsanfälle, ferner zeitweise auftretende Taubheitsgefühle über den ganzen Körper hin, ausgesprochene Parästhesien mit Kribbeln, Stechen und Ziehen in den Extremitäten und in unregelmäßiger Verteilung zu erwähnen. Auch Durchblutungsstörungen mit Cyanose der Haut bei intaktem Kreislauf, sowie über längere Zeit vorkommende Sehstörungen mit zentralem Skotom, vorübergehender Amblyopie mit verzerstem Sehen, "als ob die Kranken alles durch eine Hausenblase sähen" (GORDY und TRUMPER), ebenso unsicherer Gang mit Händezittern und Druckempfindlichkeit der Arm- und Beinmuskulatur können als Folgezustände für kürzere oder längere Zeit in Betracht kommen. An psychischen Folgeerscheinungen wären Zwangslachen- und Weinen, delirante Verwirrungszustände, Schläfrigkeit und Schlaflosigkeit, übermäßige Erregbarkeit, Stimmungs labilität, Überempfindlichkeit gegenüber Gerüchen, Benommenheits- und Desorientierungsanfälle und Depressionszustände zu nennen, ebenso Vergeßlichkeit. Auch kämen epileptiforme Zustände sowie in manchen Fällen Eiweiß- und Leukocytenausscheidung im Urin als Folgeerscheinungen vor. LEWIN erwähnt als Nachleiden beim Überstehen einer akuten Schwefelkohlenstoffvergiftung Kollapsrezidive, Harnretention bis zum vierten Tage, so daß eine Kathetrisierung oft notwendig sei, ferner Cystitis, Hämaturie, Glykosurie und Acetessigsäure im Harn. Dabei könnten der Atem und die Haut nach Schwefelkohlenstoff riechen. Nach BUMKE und KRAPF würden die Schwefelkohlenstoffvergiftungen einer schnellen Heilung

zugeführt werden, meist jedoch unter Hinterlassung eines Tage bis Wochen dauernden "neurasthenischen" Syndroms, dargestellt durch Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. a. Auch werde als seltener Dauerschaden Beeinträchtigung des Sehvermögens oder der intellektuellen Fähigkeiten beschrieben. Eine Gewöhnung an Schwefelkohlenstoff finde nur selten statt, häufiger jedoch eine Überempfindlichkeit nach überstandener Vergiftung (FÜHNER). Ansonsten erfolgte fast immer ein schnelles Abklingen der Erscheinungen im Verlaufe von Wochen und Monaten bei günstiger Prognose. Nach LAUDENHEIMER und auch nach BONHOEFFER sollen sich jedoch auffallend viele hysterische Reaktionen anschließen.

FLORET (nach Angaben von KRAUSE 1931) berichtete über einen Mann, der nach Einatmung von Schwefelkohlenstoff innerhalb weniger Minuten bewußtlos wurde. Noch nach einem Jahr sei er bleich und appetitlos gewesen; er habe häufig erbrochen, seine Hände hätten gezittert und es seien später epileptiforme Anfälle aufgetreten. Zwei weitere Personen, die in demselben Raum waren, hatten kurzdauernde Bewußtlosigkeitszustände, die von Lachen, Weinen, Herzstörungen und Muskelzittern abgelöst wurden. Ein Patient zeigte nach einigen Wochen nur noch Magen-Darmerkrankungen, der andere litt unter epileptiformen Anfällen.

Weitere Fälle bringen wir bei der chronischen Schwefelkohlenstoff-Intoxikation, da eine Unterscheidung zwischen Folgeerkrankung akuter Schwefelkohlenstoffvergiftung und chronischer Schwefelkohlenstoff-Intoxikation fast immer unmöglich ist.

Die chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftungen sind viel häufiger als die akuten und praktisch wichtiger. Sie sind klinisch-symptomatologisch sehr vielgestaltig und erinnern nach FÜHNER deshalb an chronische Kohlenmonoxyd-Vergiftungen.

MOESCHLIN spricht von einer Trias cerebraler, polyneuritischer und hormonaler Störungen. KOELSCH erwähnt eine Kombination somatischer, nervöser und psychischer Erscheinungen. BUMKE und KRAPP schreiben über periphere und zentrale Störungen in "buntgemischter Form". Nach TAEGER tritt bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung die narkotische Wirkung der akuten Vergiftung mehr in den Hintergrund. Nach Wochen, Monaten, ja selbst Jahren (SOMMERFELD und R. FISCHER) stellten sich als Prodromi "nervöse Störungen", wie Übelkeit und Völlegefühl im Magen, Schläfen- und

Stirnkopfschmerz und Schwindel, sowie Bläß- und Kraftloswerden der Patienten nach BUMKE und KRAPP ein. Dazu gesellen sich nach BAADER u. a. rheumatoide Gliederschmerzen und Schweregefühl bzw. Ermüdungsgefühl (TELEKY) in den Beinen. Ferner wären nach TELEKY Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, Erbrechen, nach SOMMERFELD und R. FISCHER auch Koliken und abwechselnd Diarrhoen und Obstipationen sowie erhebliche Gewichtsverluste als Frühsymptome zu nennen.

Dieser Gewichtsverlust wird einerseits durch die andauernden Durchfälle hervorgerufen (BAADER), andererseits erinnert der zunehmende Kräfteverlust, die Abnahme der Muskelmassen und die allgemeine Abmagerung an hypophysäre oder polyglanduläre Kachexie. Nach RODENACKER soll diese Abmagerung vorwiegend endokrine Ursachen haben und auch TAEGER und ebenso JORDI machen für die Abmagerung und die Appetitabnahme eine hormonelle Störung verantwortlich. Sie erzielten nämlich durch die Verwendung von Nebennierenrindenpräparaten rasche therapeutische Erfolge. BORBÉLY war der Meinung, daß die Ursache der Abmagerung ("Magersucht") in Zerstörungen im Zwischenhirnbe- reich zu suchen sei.

An weiteren Frühsymptomen kommen nach KOELSCH Mattigkeit, Verdauungsstörungen wie An- bzw. Supercidität (nach BAADER auch Subacidität oder Achylie), aber auch fragliche Magenblutungen und sogar Ulcerabildungen im Magen und Duodenum vor (WEISE). BORBÉLY macht auch hierfür Schädigung des Zwischenhirns verantwortlich.

Nach JORDI ist als erstes Symptom der cerebralen Störungen eine starke Reizbarkeit zu nennen. Der geringste Tadel bringt - nach JORDI - die Vergifteten schon in Wut; die Patienten sind streitsüchtig und lärmintolerant. Außerdem geht die Initiative verloren; Schlafstörungen nervöser Art, wie spätes Einschlafen und frühes Erwachen, schreckhafte Träume und Verfolgungsideen werden beobachtet. Auch seien Gedächtnisstörungen, wie Schwerbesinnlichkeit und Unfähigkeit zur Konzentration sowie auch eine gewisse Alkoholintoleranz zu erwähnen. Nach FÜHNER spricht man von einer "Schwefelkohlenstoff-Hysterie", worunter Ängstlichkeit, Geschwätzigkeit, Lach- und Weinkrämpfe, Rausch- und Aufregungszustände fallen. Von BAADER werden diese Erscheinungen als "charakteristische psychische Alterationen" bezeichnet. Anfänglich erfolgt das Excitationsstadium, dem später ein Depressionszustand mit Abspannung, Stumpfsinn und Erlöschen geistiger Funktion folgen soll. Als weitere Frühsymptome sind eine anfängliche Libidosteigerung mit Pollutionen, Menstruatio profusa (KUNKEL) sowie bald fol-

gender Libidoschwund, nach TAEGER sogar mit Hodendegenerationserscheinungen, später Potenzminderung, bei Frauen Amenorrhoe und Dysmenorrhoe, chronische Metritis, Frigidität, Frühgeburten und Aborte zu nennen. Nach RODENACKER kann die Libidosteigerung eine "Folge cerebraler oder adrener Gleichgewichtsverschiebungen" sein. Dieser Autor behauptet, daß das Adrenalin, ähnlich dem Alkohol, die glatte Muskulatur aller Teile der männlichen Geschlechtsorgane erregt. Die darauffolgende Libidoschwächung kann ein objektives Zeichen einer Mittelhirnschädigung oder auch die Folge einer Nebennierenrindenhypofunktion sein. Der Autor erinnert in diesem Zusammenhang an die prämatüre Geschlechtsreife bei Rindenüberfunktion und Rindenadenom. BORBÉLY macht eine Mitbeteiligung der Keimdrüsen selbst für die Libido- und Potenzstörungen sowie für die Menstruationsanomalien und Schwangerschaftsbeschwerden verantwortlich.

WARNECKE schilderte den Fall eines 29-jährigen Mannes, der seit 35 Tagen mit dem Abfüllen von Schwefelkohlenstoff beschäftigt war. Nach 14 Tagen traten Schwindel und Müdigkeit, später plötzlich Gefühllosigkeit des rechten Armes auf, Symptome, die jedoch nach zwei Tagen wieder verschwanden. Einige Tage später sei ihm wieder schwindelig geworden und anschließend sei ein schwerer Tobsuchtsanfall mit anschließendem Schlaf aufgetreten. Danach war er völlig verstört und teilnahmslos. Nach einer Woche sei er psychisch wieder völlig normal gewesen.

LAUDENHEIMER berichtete über eine 22-jährige Vulkaniseurin, die von Matigkeit, schlechtem Appetit und üblem Geschmack geplagt wurde. Anfang Februar 1898 traten Verwirrtheitszustände auf und sie sprach viel und auch unzusammenhängend. Am 14.2. war bei einer Untersuchung rechts die Pupille weiter als links, es bestand ferner fibrilläres Zittern der Mundmuskeln und ein kleinschlägiger Tremor der Hände. Alle Sehnen- und Hautreflexe waren gesteigert. Die Patientin war maniakalisch erregt, es bestanden Ideenflucht, motorische und sexuelle Erregbarkeitssteigerung. Die Orientierung war voll erhalten. An einigen Tagen bestand hochgradige maniakalische Erregung, dann wieder abwechselnd nur hypochondrische und maniakalische Züge. Nach dreimonatigem Krankenhausaufenthalt begann eine langsame, aber fortschreitende Besserung und nach weiteren zweieinhalb Monaten konnte die Patientin geheilt entlassen werden.

Sehr bald entstehen, wie auch bei der akuten Schwefelkohlenstoffvergiftung, wohl durch die lokale Irritation, Schleimhautreizungen der oberen Luftwege

mit chronischen Laryngitiden und Pharyngitiden bzw. Tracheobronchitiden. Dadurch ist häufig starkes Durstgefühl bedingt. Neben den Bronchitiden wurden auch herdförmige Lungenblutungen mit Bluthusten und Atemnot beobachtet.

Ebenfalls sind die Störungen am Sehapparat, die meist reversibel sind, zu den Frühsymptomen zu zählen. Anfänglich tritt objektiv kaum feststellbares Nebel- und Schleiersehen, auch Sehen von farbigem Dunst und unscharfes Sehen auf. Häufig ist damit ein Brennen in den Augen und eine Conjunctivitis verbunden. Nach KUNKEL erfolgt eine Abnahme der Sehkraft verbunden mit Mydriasis, KOELSCH spricht von einer Pupillenträgheit und Größendifferenz und BAADER sogar von einer Pupillenstarre. TAEGER und v. OETTINGEN schreiben von Akkommodationsstörungen mit Ermüdung beim Nahesehen. Jedenfalls kommt es zu Pupilleninnervationsstörungen, die sich BORBÉLY abermals mit Veränderungen des III. Ventrikels und seiner Umgebung erklärt. Weiter treten Hornhautanästhesien mit anfangs abgeschwächtem, später oft aufgehobenem Cornealreflex auf (TAEGER, KUNKEL, JOHNSTONE u. a. - JORDI bestreitet dies -). Auch zentrale Skotome und Farbenskotome für alle Farben stellen sich ein (LEWIN, SOMMERFELD und R. FISCHER, v. OETTINGEN u. v. a.). Nach LEWIN erinnere das zentrale Skotom hierbei an eines der Initialsymptome bei der Alkoholneuritis. Der gleiche Autor erwähnt auch noch Flimmerskotome und Gesichtsfeldeinschränkungen (nach v. OETTINGEN Ausbildung einer Hemianopsie) bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. An weiteren Symptomen wären retrobulbäre Opticusneuritiden, die nach TAEGER allerdings fraglich sind, meist mit temporaler Papillenabblassung (trübe, mißfarbene, rötlich-blaße oder unscharfe Papille), Chorioiditiden (SOMMERFELD und R. FISCHER), chronisch-entzündliche Erscheinungen an der Netzhaut und den retrobulbären Opticusabschnitten (z. B. gelegentlich Neuroretinitis mit peripapillären Veränderungen; selten Opticusatrophien), auch Vergrößerung des blinden Fleckes (JOHNSTONE zitiert, McDONALD) zu nennen. Nach LEWIN kommen ebenso vereinzelt Hemeralopie, gelegentlich Chromatopsie, Farbsehstörungen, wie rot/grün-Blindheit bei Papillenabblassung, Achromatopsie bei Perivasculitis, selten Mikropsie, Makropsie, Polyopie sowie äußere Augenmuskelerkrankungen (auch nach v. OETTINGEN) vor. Bei direktem Eintropfen von Schwefelkohlenstoff in die Conjunctivalsäcke sei Staphylobildung möglich. Nach BUMKE und FOERSTER trete eine Schädigung des Sehapparates ähnlich der Alkohol- und Tabakamblyopie auf, dabei gibt es die schon erwähnten Erscheinungen, wie zentrales Skotom, Schleier vor den Augen, temporale Papillenabblassung. Dazu geselle sich noch Nyktalopie. Nach BAADER, HAMILTON und LEWY sowie nach TELEKY u. a. tritt durch Vestibularisreizung hierbei nicht selten auch Nystagmus in Erscheinung.

BAADER schrieb (1932) über einige selbst beobachtete Fälle chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Beim ersten Fall (1932) eines einundvierzigjährigen Arbeiters, der sechs Monate lang Schwefelkohlenstoff ausgesetzt war, sei langdauerndes Erbrechen ohne Magenkomplikationen aufgetreten, das erst einen Monat nach Entfernung aus dem gefährdenden Betrieb verschwand. Dazu kamen Schwindelanfälle und leichte Sehbehinderung; Die Sehkraft verschlechterte sich zusehends, und ein Monat nach Krankheitsbeginn wurde eine beiderseitige retrobulbäre Opticusneuritis festgestellt. Die Kopfschmerzen hielten weiter an und nach einem Jahr war vollständiger Verlust des Sehvermögens eingetreten. Der Autor veröffentlichte dieses Krankheitsbild unter dem Titel "An Hirntumor erinnernde Vergiftungserscheinungen durch Schwefelkohlenstoff".

Er schilderte einen weiteren Fall einer chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung mit Schwindelanfällen, verschleiertem Sehen, kolikartigen Leibschmerzen mit Erbrechen und Bradycardie. Später erfolgte Speichelfluß; auch eine retrobulbäre Neuritis war vorhanden.

MCDONALD, der Augenarzt einer Untersuchergruppe in der Kunstseideindustrie in Pennsylvania (USA), berichtete, daß 75 % von 120 Arbeitern irgendwelche Augenstörungen angaben. Er konnte jedoch selbst nie ein zentrales Skotom sehen, doch wiesen die Angaben zweier Arbeiter auf dessen Bestehen in früherer Zeit mit Bestimmtheit hin. Er fand bei 120 Arbeitern in 55 % Herabsetzung des Cornealreflexes, in 40 % Pupillenstörungen, in 28 % Gefäßveränderungen, in 16 % Papillenveränderungen, in 22 % Vergrößerung des blinden Fleckes, in 6 % Gesichtsfeldeinschränkungen und in 50 % Nystagmus.

LEWEY veröffentlichte den Fall eines 31-jährigen Sulfidierarbeiters, der schon bald nach der Arbeitsaufnahme über Unruhe, Schlafstörungen mit bösen Träumen, Potenzstörungen bis zur Impotenz und dauernde Müdigkeit klagte. Nach einer fünfmonatigen Arbeitsunterbrechung arbeitete er wieder im gleichen Beruf weiter und nach zwei Jahren stellten sich prompt wieder seine früheren Beschwerden ein. Dazu kamen noch Gedächtnisstörungen und Unkonzentriertheit, Gleichgültigkeit gegenüber seiner Umgebung, Appetitmangel, Magenbeschwerden mit Koliken, Obstipationen und Erbrechen, starke Stirnkopfschmerzen, Kurzatmigkeit, heftige Schmerzen in den Beinen, Schwächegefühl und geschlechtliche Übererregbarkeit. Die Untersuchung ergab eine Vergrößerung des blinden Fleckes, fehlende Cornealreflexe, Rotationsnystagmus von rechts nach links bei Fixation, Abweichen nach rechts beim Finger-

nasenversuch, Mitschwingen des linken Armes beim Gehen sowie Hände- und Zungenzittern. Außerdem konnte eine Druckempfindlichkeit der beiden Nn. radiales und des linken n. ulnaris, eine Überempfindlichkeit im Gebiet der beiden Nn. cutanei femorales und eine elektrische Übererregbarkeit der Nn. peronaei und ulnares beiderseits mit langsamer Kontraktion, die bei der Anode früher als bei der Kathode eintrat, festgestellt werden. Die Gesamtcholesterine waren mit 356 mg% erhöht, ebenso die Acidität nach Probemahlzeit. Der Grundstoffwechsel war normal.

Gehörschäden, die auch relativ häufig und früh vorkommen, werden jedoch meist subjektiv weniger auffällig und oft erst bei genauerer Untersuchung feststellbar. Nach TAEGER fand man bei der Untersuchung einer großen Anzahl von chronisch Schwefelkohlenstoff-Vergifteten eine Vertiefung der Hörkurve, wie sie als Zweit-Symptom typischerweise auch bei der Alkohol- und Tabakamblyopie vorhanden ist. Vor allem wurden bei der Frequenz $c^5 = 4096$ Doppelschwingungen, die allerdings nicht im Bereich des normalen Sprachfrequenzbandes liegt, Hörverminderung festgestellt. Außerdem beruht nach Meinung von TELEKY ein gewisser Hörverlust auf mangelnder Konzentrationsfähigkeit infolge der chronischen Schwefelkohlenstoff-Einwirkung.

O. V. BATSON, der auch zur zitierten Pennsylvaniagruppe gehörte, fand bei mehr als der Hälfte der 120 untersuchten Kunstseidarbeitern eine charakteristische Lücke in der Hörkurve und zwar eine starke Verminderung des Hörvermögens bei der Frequenz von 4096 Doppelschallwellen, wobei diese Wellenzahl oberhalb jener beim Hören von Gesprochenem liegt (zitiert nach TELEKY).

BORBÉLY erwähnt eine Schädigung des n. vestibularis (Nystagmus, Schwindel) und des Kleinhirns, was später bei der Besprechung der ataktischen Erscheinungen noch zur Sprache kommen wird.

Nach LEWIN erfolgte in schlimmeren Fällen auch eine ein- oder doppelseitige Herabsetzung oder ein Verlust des Geruches, wohl eine Folge der Irritation des n. olfactorius. Ebenfalls sind Störungen des Geschmackes (bitter und sauer) zu verzeichnen. Nach BAADER und auch TAEGER sei der Rachenreflex bald abgeschwächt bzw. aufgehoben und auch Schluckstörungen wären keine Seltenheit. Ferner wäre eine ein- oder doppelseitige Schädigung des n. facialis nach TAEGER möglich. Es kann also eine Affektion folgender Hirnnerven stattfinden: n. opticus, n. statoacusticus (= n. vestibularis und cochlearis), n. olfac-

torius, n. hypoglossus und n. facialis. Nach HAMILTON und LEWY sollen die Störungen dieser Nerven zentral bedingt und nicht im unteren Teil des Reflexbogens lokalisiert sein. BAADER schrieb über einen Fall (der später noch genauer gewürdigt werden soll), bei dem sich eine linksseitige Facialisparese eingestellt hatte.

Ebenfalls schon sehr früh treten meistens auch Störungen peripherer Nerven auf. BUMKE und KRAPF sprechen von einer "Schwefelkohlenstoffneuritis", deren Lieblingssitz an der unteren Extremität, besonders häufig im distalen Gebiet, liegt. Beide Autoren bezweifeln keineswegs die unmittelbar schädigende Wirkung des Schwefelkohlenstoffes auf die peripheren Nerven, behaupten aber, daß diese direkte Nervenirritation nicht für alle Fälle zutreffe. Denn nicht selten dürften dabei spinale Affektionen sowie vasomotorische Störungen (KRAUSE) eine Rolle spielen.

Es werden Symptome sensibler und motorischer Art bei der Schwefelkohlenstoff-Neuritis unterschieden. Sensible Störungen: Fast immer Parästhesien in Fußsohlen, Waden, aber auch in den Händen (Ameisenlaufen, Taubsein, Kribbeln und "Gefühl der fremden Hand" oder "Handschuhgefühl" bei Berührung empfindungsgestörter Körperbezirke durch die eigene Hand). Nach TELEKY haben wir jedoch fast nie vollständige Anästhesie oder Analgesie, höchstens der Schleimhäute, sondern Hypästhesie mit Herabsetzung der taktilen Empfindlichkeit für spitz/stumpf oder handschuhförmiger Herabsetzung der Schmerz- und der Temperaturempfindung, in Segmenten, die nach SCHELLER fast immer distal liegen. Auch sollen selten Kältegefühl als Temperaturempfindungsstörung und meist eine geringe Störung der Tiefensensibilität vorkommen (SCHELLER). Jedoch verneint KOBERT (allerdings 1906) Störungen der Sensibilität für taktile, thermale und schmerzhaft Reize. Nach TAEGER seien auch Hyperästhesien und Hyperalgesien, die sich in reißenden Schmerzen in Arm-, Bein- und Brustmuskulaturen äußerten, sehr typisch.

BAADER berichtete über einen Vergiftungsfall, der mit motorischer Unruhe begann, dann erfolgten starker Gewichtsverlust und später Sensibilitätsstörungen in Form von Hyperästhesien. Auch stellte sich schubweise Fieber von 39 - 42 Grad ein. Nur allmählich trat Besserung ein und alle Symptome klangen ab.

NUCK stellte bei zehn untersuchten Gummiarbeitern stets Sensibilitätsstörun-

gen im Gebiete der Hautäste beider Unterschenkel fest. In vier Fällen bestand die Störung (Schmerz- und Temperatursinn) im Gebiete des n. peroneus nur eines Beines, in drei dieser Fälle aber auch noch im Radialisgebiet.

VOITEL (1929) erwähnte den Fall eines seit zwei Wochen als Vulkaniseur arbeitenden Mannes, der über Kopfschmerzen und Übelkeit klagte. Einen Tag vor der Klinikaufnahme hatte er plötzlich Erstickungsgefühle, Unruhe und starke Angst. Die Würg- und Hornhautreflexe waren nicht auslösbar und an beiden Fußsohlen bestand Hyperalgesie und Hyperästhesie. An den folgenden Tagen hatte er starke motorische Unruhe mit Halluzinationen, die sich aber innerhalb einiger Tage stark besserten. Nach vierzehn Tagen insgesamt wurde er als geheilt entlassen.

An motorischen Störungen, die seltener als die sensiblen Ausfälle sein sollen, wären zu nennen: Zuerst Schwächegefühl in Hand- und Fußmuskulatur, vor allem in den Flexoren (TAEGER). Später soll eine Verminderung der groben Kraft erfolgen. Auch Motilitätsstörungen im Versorgungsgebiet der betreffenden Nerven wären zu erwähnen. Es können aber auch gelegentlich leichte Lähmungen, jedoch nur in schweren Fällen mit Atrophien der betreffenden Muskelgruppen, vorkommen. BORBÉLY schreibt, daß im Bereich der Myotrophik Schädigungen des letzten motorischen Neurons zu verzeichnen wären. Nach HAMILTON und LEWY werden bevorzugt die Nerven peroneus, ulnaris und radialis, seltener ischiadicus und popliteus (KOELSCH) und andere betroffen. Nach TELEKY tritt jedoch nie eine komplette Lähmung, sondern stets nur eine Parese auf. BUMKE und KRAPP erwähnen "amyotrophe Lähmungen", bezeichnen jedoch spastische Erscheinungen als sehr ungewöhnlich. Nach SCHELLER kommen auch Lähmungen der kleinen Handmuskeln mit Atrophien vor, jedoch bleiben Schultergürtel- und Deltamuskulatur "wohl stets frei". Im Vordergrund stehen Gangstörungen mit Einknicken in den Fußgelenken. Nach diesem Autor ist das Tibialisgebiet noch stärker an den Ausfällen beteiligt als das Peroneusgebiet. Außerdem kommen keine trophisch-vasomotorischen Störungen vor.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln bzw. Nerven ist dabei erhöht, nach TAEGER auch teilweise erniedrigt. Ein wichtiges Zeichen bietet die chronaximetrische Untersuchung, wobei deren Werte bei Fehlen anderer klinischer Zeichen schon verändert sein können (TAEGER: zuerst Verkürzung dann Verlängerung des Chronaxiewertes). BRUCE bejaht das Vorhandensein von Entartungsreaktionen, nach BORBÉLY sind sie jedoch meist nicht auszulösen. Nach dem letztgenannten Autor sind aber auch Erregungs- und Ausfallserscheinungen des motori-

schen Systems, wie epileptiforme Krämpfe (DELPECH) und spastische Paresen durch zentrale Lähmung der durch Rückenmarks- oder Hirnnerven innervierten Muskelgruppen möglich. LEWIN schreibt über Krampfsymptome, wie "Hemispasmus glosso-labialis", Krampfen der Zungenmuskulatur, der oberen Augenlider u. a. m. An einzelnen Fingern sei bisweilen Hyperextensionsstellung zu beobachten. Diese Krampfstände könnten für längere Dauer sehr schmerzhaft sein.

KAETHER beschrieb ein Krankheitsbild, bei dem ein Arbeiter, der 1 1/2 Jahre in der Gummiindustrie tätig war, eine chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung durchmachte. Zuerst trat eine Schwäche in den Füßen auf, die "nach einem Traum rapid zugenommen haben soll". Dazu gesellte sich eine Parese des fünften Fingers der linken Hand, später auch nach und nach der übrigen Finger, bis die ganze linke Hand befallen war. Daraufhin wurde auch der ganze linke Arm und später auch das linke Bein gelähmt. Nach Behandlung waren nur noch die linken Handgelenke betroffen und ein Intentionstremor vorhanden. Die Patellarsehnenreflexe waren beiderseits sehr lebhaft, der Romberg war positiv, eine gewisse Gedächtnisschwäche und eine leichte Sprachstörung sowie Kopfschmerzen waren vorhanden. Es trat keine wesentliche Besserung ein.

MENDEL berichtete über einen Arbeiter, der zwölf Jahre lang beim Vulkanisieren den ersten mit dritten Finger rechts und den vierten und fünften Finger links in Schwefelkohlenstoff tauchen mußte. Er bekam tonische Krämpfe, die zwar wieder verschwanden, jedoch rechts einer Medianuslähmung und Sensibilitätsstörungen Platz machten.

LAUDENHEIMER referierte über drei Fälle von chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung. Der erste Fall handelte von einem 18-jährigen Mädchen, das seit acht Monaten in einer Gummifabrik tätig war. Als erste Symptome traten Gehbeschwerden mit Nachschleppen des linken Beines und Schmerzen in Waden und Oberschenkeln auf. Später kamen auch ein Schwächerwerden und Zittern der Arme, sowie Kopfschmerzen hinzu. Die Sensibilität war intakt, die Mm. peronaei zeigten eine geringfügige Schwäche in Form von Spitzfußbildung, die Sehnenreflexe waren normal, nur der Patellarsehnenreflex etwas schlaff. Nach dreizehntägigem Krankenhausaufenthalt war der Gang unbehindert, doch fiel die Patientin ab und zu hin und konnte sich nicht allein erheben.

Ein weiterer Fall einer 34-jährigen Gummifabrikarbeiterin (seit 5 1/2 Monaten tätig), die sich matt und appetitlos fühlte, stark abmagerte und häufig schlief, wurde vom gleichen Autor erwähnt. Die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung an Händen und Vorderarmen war deutlich herabgesetzt. Die Muskulatur des Daumens und Kleinfingerballens, ferner die Mm. interossei waren atrophisch. Es waren keine Entartungsreaktionen nachzuweisen, jedoch die Sehnenreflexe eindeutig gesteigert. Nach einem sechswöchigen Krankenhausaufenthalt war der objektive Befund unverändert, doch das subjektive Befinden stark gebessert.

Schließlich veröffentlichte derselbe Autor den Fall eines 22-jährigen Mannes, der "längere Zeit" in einer Gummifabrik gearbeitet hatte. Dieser verspürte Weihnachten 1894 eine leichte Schwäche in der rechten Hand, sowie ein Kitzeln und Kribbeln in beiden Händen. Am 22. 6. 1895 waren die Muskeln des rechten Ulnarisgebietes paretisch. An den Mm. dorsales interossei fand sich die Andeutung einer Entartungsreaktion. Auch hatte er Gehbeschwerden zu beklagen; er schleifte auf den Fußspitzen, knickte in den Knien ein und hatte eine Schwäche in den Fußstreckern. Die Patellarsehnenreflexe waren nur schwach auslösbar und die Achillessehnenreflexe fehlten. Die Fußsohlen- und Bauchdeckenreflexe dagegen waren lebhaft auslösbar, der Cremasterreflex jedoch negativ. Auch sein Wesen war verändert, nämlich träumerisch und unaufmerksam. Die Pulszahl war stark schwankend. Nach einmonatiger Arbeitsruhe war der Gang wieder fast normal, noch etwas stampfend; am 10. 8. waren die Paresen noch weiter zurückgegangen und der Patient fühlte sich wohl, sah gut aus und war auch geistig wieder regsam.

RODENACKER (1953) schilderte den Fall eines 28-jährigen Arbeiters, der seit drei Jahren mit Schwefelkohlenstoff zu tun hatte. Der Patient wurde mit einer doppelseitigen Peroneuslähmung im Krankenhaus aufgenommen. Schon über einen Monat vorher war er wegen Parästhesien in beiden Beinen nicht mehr zur Arbeit gegangen. Im Krankenhaus klagte er über eine "Schlappheit" in den Beinen, seine Füße waren "wie abgestorben", im Unterarm und in den Waden hatte er ein "krampfartiges Gefühl", jedoch sonst keine Schmerzen. Sein Appetit und sein Schlaf waren gut. In den letzten drei Jahren hatte er 9 kg an Gewicht verloren. Nun wurden folgende Befunde in der Klinik erhoben: Die Wassermann'sche Reaktion und ihre Nebenreaktionen waren negativ; die interne Untersuchung zeigte keine Auffälligkeiten; neurologischerseits fand man eine intakte Pupillenreaktion, ein normales Hautgefühl und seitengleiche, nicht gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Es zeigte sich jedoch eine Gehstörung im Sinne

eines Stepperganges mit "schleifenden Füßen", die "schlapp herabhängten und zwar links noch stärker als rechts". Beide Beine konnten nicht angehoben werden und ein Hakengang war unmöglich. Ebenfalls bestand beim Romberg - schen Versuch eine gewisse Fallneigung. Der Patient blieb fieberfrei. Innerhalb dreier Monate stieg im Krankenhaus das Gewicht des Patienten rasch um 12 kg an. Auch die Gehfähigkeit besserte sich zusehends, wenn auch die Lähmungen noch nicht ganz verschwunden waren. Der Hakengang war noch unmöglich. Bei der Einlieferung in die Klinik betrug der Schwefelkohlenstoffgehalt 0,52 mg in 10 ccm Blut, nach drei Monaten nur noch 0,38 mg in 10 ccm. An Blutbildveränderungen war lediglich eine Eosinophilie zu erwähnen. Nach fünf Monaten konnte der Patient stark gebessert entlassen werden. Seine Gehfähigkeit machte auch nach der Entlassung schnelle Fortschritte und innerhalb kurzer Zeit war er wieder völlig gesund.

Ebenfalls häufig sind polyneuritische und auch ataktische Erscheinungen. VIGLIANI berichtet ausführlich darüber. Es erscheint sogar der Begriff "Schwefelkohlenstoff-Polyneuritis". Zu den schon erwähnten Symptomen sensibler und motorischer Art (Par-, Hyp-, Hyper- und Anästhesien; Steifheit, motorische Schwäche, Lähmungen etc.) gesellen sich als Hauptsymptome Haut- und Sehnenreflexveränderungen. Anfänglich sind nämlich die Sehnenreflexe, wie der Achillessehnen- und der Patellarsehnenreflex, nach LEWIN auch der Cremasterreflex und noch weitere Reflexe gesteigert. Auch ein erschöpfbarer Patellar- oder anderer Klonus sind vorhanden. Später zeigen sich diese Reflexe abgeschwächt oder sogar aufgehoben. VIGLIANI bezeichnet dies als "charakteristisches Zeichen der Schwefelkohlenstoff-Polyneuritis". Allerdings fehlen die Reflexe an den oberen Extremitäten fast nie, sind jedoch dabei meist abgeschwächt. Eventuell besteht noch eine Unsicherheit im Stehen und Gehen, in schwersten Fällen kann das Gehen sogar unmöglich werden. Ein Steppergang durch Muskeltonuserhöhung sei nach VIGLIANI nicht häufig, er wird aber bei fast allen anderen Autoren erwähnt.

Auch die ataktischen Erscheinungen, die eine Tabes dorsalis vortäuschen, sind häufig vorhanden. Die Symptome sind ähnlich der "alkoholischen Pseudotabes" (MOESCHLIN), und so sprechen BUMKE und KRAPF sowie BAADER u. a. von einer "Schwefelkohlenstofftabes" mit ataktischem Gang und positivem Romberg. RODENACKER und DEVOTO machen neuerdings Insuffizienzerscheinungen der Nebennierenrinde bei chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftungen für die ataktischen und Gleichgewichtsstörungen verantwortlich. Die Muskelschwäche, durch Nebennierenrindeninsuffizienz bedingt, soll dann die Ataxie vortäuschen.

Die Adynamie, Asthenie und der Rückgang der körperlichen Leistungen seien auf eben diesen hormonellen Ausfall der Nebennierenrinde im Sinne eines Addisonsyndroms zu deuten. Denn nach Gaben von Nebennierenrindenpräparaten hätten sich diese Erscheinungen schlagartig innerhalb weniger Tage gebessert. BORBÉLY hingegen weist auf eine echte Mitbeteiligung des Vestibular- und Kleinhirnsystems mit Symptomen wie Tremor, Asynergie, Adiadochokinese, Schwindel und Nystagmus sowie positiver Bärány hin. Aber auch die schon erwähnten Erscheinungen, wie Reflexabschwächung bzw. Aufhebung, Gürtelgefühl, Pupillenstarre und die später noch zu erwähnenden Magenkrise passen gut in dieses Bild herein. KOBERT führt noch die bei der "Schwefelkohlenstofftabes" (=Pseudotabes) im Unterschied zur echten Tabes dorsalis hier auftretenden Störungen, wie Herabgesetztsein der groben Muskelkraft, starken Tremor (er wird später beim QUARELLI-Syndrom gewürdigt) sowie Muskelzuckungen und Krämpfe an.

Von der HEYDT berichtete über 22 chronische Schwefelkohlenstoffvergiftungen in einer Spinnstoff-Fabrik nach mehrmonatiger Arbeit. Es traten Polyneuritiden mit hochgradigen Atrophien der Interossei, der Daumen- und Kleinfingerballen, sowie des Quadriceps auf. Die paretischen Muskeln zeigten Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit bis zur partiellen Entartungsreaktion. An Krankheitsvorzeichen wurde über Kribbeln und Taubheitsgefühl, Kraftlosigkeit der Arme und Einknicken in den Kniekehlen beim Gang geklagt.

Der gleiche Autor referierte über eine Massenvergiftung in der Viskoseindustrie. Dabei fand man in elf von vierzehn "Schwefelkohlenstoff-Polyneuritiden", die meist langwierig, doch gutartig verliefen, eine Zell-Eiweißdissoziation im Liquor. Dabei war das Gesamteiweiß nur wenig erhöht, jedoch zeigten die Globuline eine Erhöhung um das $1/2$ - 6-fache der Normalwerte.

VIGLIANI schrieb über die Prognose der "Schwefelkohlenstoff-Polyneuritiden". Von dreizehn Fällen, die 1941 trotz mehrmonatiger Behandlung nicht geheilt waren, waren Dezember 1945/Januar 1946 fünf verschlechtert, davon zwei hochgradig, vier waren stationär geblieben, drei waren gebessert und nur einer war geheilt.

Auch ZEGLIO (1946) berichtete über zwanzig Fälle von "Schwefelkohlenstoff-Polyneuritiden", die vier bis acht Jahre nach Beginn des Leidens nachuntersucht worden waren. Ein Fall war geheilt, vier gebessert, fünf stationär und zehn waren verschlechtert. Dabei hatten weder das Alter der Erkrankten noch die Schwe-

re der Erkrankung Einfluß auf den weiteren Verlauf.

JORDI beschrieb einen Dauerschaden in Form einer "pseudotabischen Polyneuritis" bei einem 61-jährigen Mann.

QUARELLI schilderte (1934) den Fall eines 44-jährigen Spinners, der seit einem Jahr in einer Kunstseidefabrik arbeitete. Nach sechs Monaten Arbeit hatte er ein Druckgefühl in der Brust, gastrische Beschwerden, Koliken, Erbrechen, ferner Stumpfheit und Gedächtnisminderung, dann Ameisenlaufen in den Händen und in den unteren Extremitäten sowie Gangstörungen bekommen. Auch Impotenz hatte sich dazugesellt. Die Untersuchung ergab eine rechtsseitige, steppergangartige Gehstörung, wie auch eine Schwierigkeit bei der Dorsalbeugung und Außenrotation des Fußes, besonders rechts. Weiter fand man an der Außenseite der Wade und am Fußrücken, besonders rechts, eine Herabsetzung der Schmerzempfindung, sowie eine Abschwächung beider Achillessehnenreflexe, eine Steigerung des rechten Patellarsehnenreflexes und ein Fehlen der Plantarreflexe beiderseits, sowie schließlich eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit aller Nervenstämme. Während des Krankenhausaufenthaltes trat eine langsame Besserung ein.

BAU MANN veröffentlichte 1939 den Fall einer Schwefelkohlenstoffvergiftung bei einem Mann, der schon längere Zeit mit dem Gas zu tun hatte. Bei der ersten (wohl akuten) Vergiftung wurde er bewußtlos, bei der zweiten nicht. Er klagte jedoch über Kopfschmerzen und Kältegefühl der rechten Körperhälfte, sowie des Kreuzes und des Skrotums. Dabei waren der rechte Arm und das rechte Bein kraftlos; es bestand außerdem Ataxie an beiden unteren Extremitäten. Am rechten Arm herrschte vollständige Analgesie und die "Reaktionsgeschwindigkeit" sei am rechten Bein langsamer als am linken gewesen. Auch das Tiefengefühl des rechten Beines war gestört. Ebenso fiel eine leichte Sprachstörung auf. Der Autor glaubte mit Sicherheit die Diagnose einer "halbseitigen Störung des Cerebellums stellen zu dürfen".

MUTSCHLECHNER referierte über den Fall eines höheren Beamten, der in seinen Mußestunden gerne mit schwefelkohlenstoffhaltigem Plastellin modellierte. Es entwickelte sich ein tabisches Bild mit ataktischem Gang, Pupillenstarre, positivem Romberg und Magenkrisen, wohl infolge Läsion der Ganglienzellen.

Nach BONHOEFFER soll auch eine Druckschmerzhaftigkeit der betroffenen Ner-

ven und Muskeln, besonders im Ischiadicusgebiet, nach v. OETTINGEN auch ein Schmerz entlang der beteiligten Nervenstämme auftreten.

KOELSCH erwähnt, daß in schweren Fällen später noch Blasen- und Mastdarmentörungen (Polyurie - v. OETTINGEN -, wohl auch Strangurie und Inkontinenz - LEWIN), auftreten können. Der letztgenannte Autor schreibt ferner noch über das Vorkommen von Hemi-, Para- und Monoplegien, Hemiparesen und Hemi-anästhesien. Auch Pyramidenzeichen können dabei vorkommen.

HÜBNER beschrieb einen schweren Folgezustand einer chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung mit Kopfschmerzen, Unsicherheit beim Gehen, Hände-zittern und Druckschmerzhaftigkeit der Extremitätenmuskeln. Später seien noch Pyramidenzeichen hinzugetreten.

BAADER berichtete über den Fall eines Arbeiters, der auf Grund einer chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung eine Facialisparese des linken Mundwinkels bekam. Seine Zunge wich angeblich ebenfalls nach links ab. Der Patellarsehnenreflex war rechts gesteigert gegenüber links und ein erschöpfbarer Patellarklonus konnte beobachtet werden, der jedoch links stärker als rechts war. Außerdem waren rechts ein fraglicher Babinski und ein schwach positiver Rossolimo beiderseits sowie eine leichte linksseitige Disdiadochokinese vorhanden. Hinzu kamen eine leichte spastische Parese des linken Armes, später noch Kribbeln und taubes Gefühl des linken Unterarmes, sowie Silbenstolpern. Es wurde die Diagnose: "Myelitis cervicalis durch Schwefelkohlenstoff-Einwirkung" gestellt. Nach Aufgabe der beruflichen Tätigkeit gingen die Erscheinungen allmählich zurück.

Sehr häufig und meist auch sehr frühzeitig kommen psychische Veränderungen, nach JORDI allerdings nur bei schweren Vergiftungen, vor. Erwähnt wurden schon Schlafstörungen, Stimmungslabilität und Rauschzustände. Außerdem sind Dämmerzustände, Sprachstörungen, wie lallende Sprache nach SOMMERFELD und R. FISCHER, Gedächtnisschwäche und retrograde Amnesie, Apathie, kindliche Abhängigkeit von anderen, psychotische Bilder, meist depressiv, seltener manisch (FÜHNER - im Gegensatz zu anderen Autoren; nach v. OETTINGEN sind einige Vergiftete morgens depressiv, abends manisch), gelegentlich vom Korsakow-Typ (TAEGER) anzuführen. Es sollen auch deliröse Zustände mit Halluzinationen visueller und akustischer Art vorkommen. Nach RODENACKER soll das Delirium auf einer Dysfunktion des Lipoidstoffwechsels in der Umgebung des Infundibulums beruhen. Wegen der bei der chronischen Schwefelkohlenstoff-

vergiftung behaupteten Nebennierenrinden-Insuffizienz sei dieser Lipoidstoffwechsel gestört. Hiervon seien auch die organspezifischen Lipide, wie die Cerebrone und Sphingomyeline, die ihre spezifische Bedeutung für die Gehirn- und Nervenfunktion haben, betroffen. Auch der Markscheidenschwund sei auf diese Weise erklärbar. Nach CHARCOT träten in 87,5 % der Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftung chronischer Art Geisteskrankheiten im Sinne einer akuten Manie und Demenz mit guter Heilungstendenz auf. Nach KOELSCH wären leicht stuporöse oder depressive Zustände, seltener maniakalische Verwirrungs Zustände (FÜHNER) zu nennen. Ferner erwähnt dieser Autor Katatonie und depressive Psychosen mit Ausgang in Verblödung. Allerdings dürfte hier dem Schwefelkohlenstoff vielleicht nur die Auslösung bei einer schon vorhandenen psychopathischen Konstitution zukommen. Frauen sind nach der Meinung von TAEGER mehr gefährdet als Männer, wobei die Schwefelkohlenstoffvergiftung möglicherweise einen bis dahin latenten, hysterischen Zustand zum Ausbruch bringen kann. HASSLER spricht von "chronisch-neurasthenischen Zustandsbildern mit aufgepfropften Rauschzuständen und halluzinatorischen Delirien", während BORBELY bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung den Begriff "Neurasthenie" völlig ablehnt. BUMKE und KRAPF schreiben über Rausch und Dämmerzustände bzw. Delirien mit Angst, motorischer Erregung und vorzugsweiser optischer Sinnestäuschungen von wochen- bis monatelanger Dauer mit regelmäßiger Abheilung. Auch sie erwähnen den von BONHOEFFER aufgestellten fraglichen Zusammenhang zwischen Disposition für endogene Psychosen bzw. Schizophrenie und chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Jedenfalls würden schon vorher psychisch Erkrankte durch die Schwefelkohlenstoffvergiftung eine Verschlimmerung ihres Leidens erfahren (QUENSEL). BAA- DER schließlich berichtet über einen Wechsel zwischen Neurose oder Hysterie einerseits und von folgenden, oft irreparablen schweren Psychosen oder Demenz andererseits. Wichtig und schwierig, nicht selten unmöglich ist die Differentialdiagnose zwischen endogenen Psychosen und Schwefelkohlenstoff-Vergiftungsfolgen.

GALLARD erwähnte ein Schwefelkohlenstoff-Vergiftungsrezidiv: Ein junger Vulkaniseur erlitt kurz nach der Ausheilung einer chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung eine nochmalige und zwar durch Zusammenwohnen mit einem Arbeitskameraden, dessen Kleidungsstücke wohl geringe Dosen von Schwefelkohlenstoffdämpfen ausgestrahlt haben mußten. Er erlitt einen Rückfall mit psychotischen und nervösen Symptomen.

LAU DENHEIMER (1899) berichtete, daß bei Arbeiterinnen eines Vulkanisier-

betriebes Vergiftungserscheinungen nach vier, fünf oder sechs Monaten manifest wurden. Manche hatten vom ersten Tag an starke Kopfschmerzen. Auch bei den psychisch Kranken stellten sich die Alterationen erst nach drei oder vier Monaten Arbeit im gefährdenden Betrieb ein.

RANELETTI schrieb 1931, daß die Schwefelkohlenstoff-Psychosen erst nach einigen Wochen, häufiger nach einigen Monaten, manchmal sogar erst nach einigen Jahren auftreten.

LEWEY referierte über einen 26-jährigen Sulfidierarbeiter, der diese Tätigkeit seit fünf Jahren ausübte. Er wurde nervös, litt an bösen Träumen, war mißtrauisch, hatte starke Kopfschmerzen, hörte Stimmen und hatte wiederholt Ohnmachtsanfälle, wobei er am ganzen Körper zitterte. Eines nachmittags hatte er nach der Arbeit so starke Verwirrungszustände, daß er Frau und Kinder nicht erkannte, alles zerbrach und gewalttätig wurde. Ein herbeigerufener Arzt verabfolgte ihm eine Injektion, nach der der Patient in tiefen Schlaf verfiel; er war eine Woche bettlägerig und vier Monate arbeitsunfähig. Zur Arbeit zurückgekehrt, wurde er bald wieder reizbar, ermüdete rasch, zitterte bei der kleinsten Aufregung und verfiel rasch wieder in Apathie. Der Appetit schwand, er bekam Magenbeschwerden und verlor 11 1/2 kg an Gewicht. Nachts bekam er Schmerzen in den Armen und Beinen, tagsüber klagte er über Taubheits- und Schweregefühle in ihnen. Die Augenuntersuchung ergab rechts ein Verschwommensein der Papille mit erheblicher Erweiterung des blinden Fleckes, Akkommodations- und Fixierungsschwäche, zentrales Skotom, Herabsetzung der Pupillenreaktion auf Licht sowie Rotationsnystagmus. Auch eine Übererregbarkeit des Vestibularisapparates trat auf, sowie ein deutliches "Eingesunkensein der Gehörkurve". Am rechten Fuß waren Babinski und Oppenheim positiv, und eine deutliche Druckempfindlichkeit der Nn. radiales beiderseits, des n. ulnaris links und beider Nn. peronei waren vorhanden. Auch häufiges Nasenbluten und eine gewisse Bradycardie um 56 Pulsschläge in der Minute wurden beklagt.

WARNECKE beschrieb folgenden Fall: Nach fünfmonatiger Schwefelkohlenstoff-Arbeit wurde ein Arbeiter verwirrt und in diesem Zustand tödlich. Auch länger andauernde Kopfschmerzen, verschlechtertes Hör- und Sehvermögen, wie auch Halluzinationen und Verfolgungsideen wurden übermittelt. Die Untersuchung ergab eine Herabsetzung des Gehörs und Nystagmus beim Blick nach rechts; auch fehlten die Fußsohlenreflexe beiderseits. Nach einigen Tagen schon ließ die Verwirrung nach und ging über einen gereizten Zustand in

Apathie über. Nach zehn Tagen stellte sich starke Besserung und nach einem Monat Heilung ein.

HAMILTON (1923) schilderte zwei Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Der eine Patient war nervös, aufgeregt und sehr irritiert von Fragen. Er konnte nicht opponieren, hatte eine Schwäche in den Beinen und eine sichere Ataxie. Der andere Patient litt unter einer akuten Psychose mit Halluzinationen visueller Art sowie Verfolgungswahn.

Ein weiterer Schwefelkohlenstoff-Vergiftungsfall (BAADER) war der eines 41-jährigen Böttchermeisters, der bei der Reparatur in einer Spinnstoff-Fabrik während seiner eineinhalbjährigen Tätigkeit folgende Erscheinungen zeigte: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, starken Fettansatz und schließlich Demenz. Sein Namensgedächtnis ließ stark nach, seine Fähigkeit für Rechnen schwand, er stierte oft tagelang stumm vor sich hin und lag meist dabei zu Bett. Pykniker scheinen offenbar besonders für die "Schwefelkohlenstoff-Psychose" prädisponiert zu sein.

Schließlich kommen auch noch von QUARELLI erstmals beobachtete Störungen des extrapyramidalen Systems, nämlich der Myostatik, durch Schädigungen der Stammganglien, wie Affektionen des corpus striatum, des pallidum (TELEKY zitiert HOLSTEIN), aber auch des nucleus caudatus und des putamen, vor. Denn das striopallidäre System weist gegenüber Schwefelkohlenstoff eine besondere Empfindlichkeit auf. Je nach dem Befallensein des pallidum oder des striatum überwiegen akinetische oder hyperkinetische Erscheinungen. Es sind also auf der einen Seite (Pallidumstörung) mimische Starre, Nachlassen der willkürlichen und automatischen Bewegungen (Hypokinesie), Salbengesicht und Rigidität der Muskeln mit Erhöhung des Muskeltonus (Ursache z.B. des Stepperganges!), jedoch meist auch mit Muskelzittern, zu erwähnen. Nach KOELSCH befällt der Tremor vor allem die Arme. Nach KUNKEL, RODENACKER u. a. erinnert der "Schwefelkohlenstoff-Tremor" an den "tremor alcoholicus". Nach anderen hat der Tremor Ähnlichkeit mit dem der Wilson'schen Erkrankung, der Westphal-Strümpel'schen "Pseudosklerose". Im Gegensatz zum echten Parkinsonismus haben wir aber hier keinen Oppositionstremor. Wird andererseits das corpus striatum (=nucl. caudatus und putamen) mehr befallen, so überwiegen hyperkinetisch-dystonische Erscheinungen auch mit choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen. Ebenso sollen schmerzhafte Torsionsspasmen (die meist mehrmals täglich anfallsweise auftreten) und zwar als wenige Sekunden dauernde Vierteldrehungen der Extremitäten nach innen und außen,

auftreten. Nicht selten kommen dabei auch synergetische Kontraktionen der Stirnmuskulatur, Starre der rotatorischen Augenmuskeln beim Blick nach oben, Konvergenzschwäche sowie Sprachstörungen, und zwar infolge des muskulären Rigors ausgesprochen langsame Sprache, vor. Auch kann beim Gehen die Mitbewegung der Arme fehlen. Dieses "pallidosträre Syndrom", das laut TAEGER an Nacherkrankungen der Kohlenmonoxyd- oder Manganvergiftungen erinnert, wurde nach seinem Entdecker (der auch von "striopallidären Pseudoencephalitiden" sprach) als "QUARELLI'sches Syndrom" bezeichnet. Nach RODENACKER allerdings soll der "Schwefelkohlenstoff-Tremor" durch eine Kombination von endokriner Muskelschwäche und den Ausfall der Ganglienzellen im Gebiet der corpora mamillaria und des Hypothalamus bedingt sein. Es ist also hierbei das Zusammenspiel zwischen Hirnrinde, Mittelhirn und Thalamus gestört und führt so zu einem parkinsonähnlichen Bild - immer nach RODENACKER. Von OETTINGEN spricht von einem "Thalamus-Syndrom" und erklärt die parkinsonistischen Bilder durch eine Schädigung der Pyramiden- und extrapyramidalen Bahn sowie durch Affektion der Basalganglien. BORBÉLY schreibt, daß sich die Initialsymptome der chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftung häufig mit dem Bild der "toxischen Encephalose" decken und eine Tendenz zur Progredienz und zum "toxischen Korsakow-Syndrom" haben. Nach Angaben AYALA's treten in ganz seltenen Fällen toxische Meningitiden seröser Art auf.

Nach HAMILTON und LEWY kamen bei 120 untersuchten schwefelkohlenstoffgeschädigten Arbeitern in 28 Fällen das striopallidäre (= QUARELLI)Syndrom vor, RANELETTI fand bei 100 Vergifteten nur 7 davon befallen.

QUARELLI stellte 1929 auf dem italienischen gewerbemedizinischen Kongreß in Neapel einen Fall mit täglich mehrmals und anfallsweise auftretenden Torsionsspasmen und schmerzhaften Vierteldrehungen der Gliedmaßen nach innen oder außen von der Dauer weniger Sekunden vor. Es waren ein Arm oder beide Beine oder alle vier Gliedmaßen befallen und die kontrahierten Muskeln steinhart und druckschmerzhaft. Ebenso war eine Athetose vorhanden.

Auch der Fall eines 54-jährigen Spinners wurde vom gleichen Autor erwähnt. Der Patient bekam nach zehnmonatiger Arbeit Kopfschmerz, Schwindel, Appetitmangel und Kräfteschwund. Einige Monate später fielen ihm Ameisenlaufen, Gelenkschmerzen und Impotenz auf. Alle Muskeln des Körpers zeigten eine gewisse Rigidität wie beim Parkinson-Syndrom. Auch die Gesichtshaut war glänzend, feucht und dünn. Überall bestand eine mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur. Aktive Bewegungen waren möglich, aber etwas verlangsamt

durch die Muskelrigidität. Jedoch waren keine Lähmungen, kein Zittern, keine Ataxie und keine Sensibilitätsstörungen vorhanden.

HOLSTEIN berichtete 1935 über einige Fälle, die er in der Quarelli'schen Klinik sehen durfte. Ein 41-jähriger Arbeiter, der seit acht Monaten Schwefelkohlenstoff ausgesetzt war, hatte bald nach Arbeitsbeginn Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen und Gedächtnisschwäche. Dann folgten Parästhesien, Gliederzuckungen, Händezittern und Tremor, rechts stärker als links, bei intentionierter Bewegung gesteigert, sowie Impotenz; bei Armbewegungen schnelle Ermüdbarkeit sowie Schmerzen und Verminderung der groben Kraft in den Händen. Der Gang wurde etwas schwerfällig, stampfend, der Romberg positiv. Es bestand ferner Hyperhydrosis der Achselhöhlen, der Haut und der Finger. Eine Reflexänderung bestand nicht.

Ein zweiter Arbeiter zeigte eine Verringerung der Motilität der Gliedmaßen und eine Erstarrung des mimischen Ausdruckes. Im Gebiet des n. popliteus ext. beiderseits war Hypästhesie nachzuweisen. Der Gang war schwerfällig und stampfend.

BAADER schreibt schließlich noch über die im Liquor häufig gefundene Zell-Eiweißdissoziation, die man mit einer abnormen Durchlässigkeit der meningealen Gefäße infolge toxischer Schädigung der Gefäßwänden erklärt.

Auch lokale Sensibilitätsstörungen im Sinne von Parästhesien sollen beim häufigen Berühren mit Schwefelkohlenstoff (z.B. Eintauchen der Hände in schwefelkohlenstoffhaltige Lösungen) nach FÜHNER und anderen vorkommen. SOMMERFELD und R. FISCHER schreiben sogar über Lähmungen, die in den von Schwefelkohlenstoff berührten Körperteilen, besonders an den Fingern, auftreten sollen. Erinnert sei in diesem Zusammenhang an den von MENDEL in dieser Arbeit (S. 23) erwähnten Fall eines Vulkaniseurs, der nach langjährigem Eintauchen bestimmter Finger in Schwefelkohlenstoff nach tonischen Krämpfen auch Sensibilitätsstörungen und eine einseitige Medianuslähmung bekommen haben soll. Obwohl auch FÜHNER die Möglichkeit einer Schwefelkohlenstoff-Aufnahme durch die Haut bejaht, erscheinen trotzdem Lähmungen durch rein lokale Schwefelkohlenstoff-Einwirkung ziemlich unwahrscheinlich, da ja sonst eine starke, ausschließlich örtliche Resorption des Schwefelkohlenstoffes durch das Hautzellgewebe stattgefunden haben müßte.

An weiteren lokalen Symptomen sind noch eine auffällige Trockenheit der Haut, wohl durch Schrumpfung des Fett- und Unterhautzellgewebes bei häufiger Schwe-

felkohlenstoff-Benetzung (TAEGER) sowie Hautausschläge (LEWIN), wie "normergische Urticabildung" (BORBÉLY) zu nennen.

An weiteren Störungen, die durch die chronische Schwefelkohlenstoffeinwirkung entstehen, hier jedoch nur am Rande interessieren, wären zu erwähnen:

Gastro-intestinale Erscheinungen. Diese wurden schon bei den Frühsymptomen angeführt. Es sollen dabei auch Entzündungen der Mundhöhle und Eiterungen der Zahnalveolen (HARMSSEN), schlechter Geschmack im Mund (LEWIN) sowie vereinzelte Kiefernekrosen (KOELSCH) mit Schwellung der regionären Lymphknoten vorkommen.

Auch am Herzen treten Störungen auf. BORBÉLY erklärt Veränderungen der vegetativen Innervation im Sinne neurohormoneller Störungen durch Veränderung des III. Ventrikels und seiner Umgebung. Dadurch komme es, so schreibt er, zu extracardial bedingten Störungen wie Herzklopfen, Brady- und Tachycardien, Arrhythmien, zu präcordialen und substernalen Schmerzen, die sich nach Aufregung und Anstrengung verstärken sollen (TAEGER), jedoch nicht zu charakteristischen Blutdruckveränderungen. Nach HAMILTON und LEWY seien mitunter EKG-Störungen beobachtet worden. Auch käme nach BAADER eine Herzleistungsminderung mit Lippencyanose und Leberschwellung in Betracht.

VIZIANI (1933) fand an 50 bei Schwefelkohlenstoffvergifteten aufgenommenen Elektrokardiogrammen in vielen Fällen Perioden von Tachycardien mit solchen von Bradycardien abwechselnd, bei der Hälfte Arrhythmie und Bradycardie. Er folgerte daraus, daß Schwefelkohlenstoff neben der Vaguswirkung auf das Herz auch eine funktionelle Störung des Herzmuskels hervorrufen und auch zu tatsächlichen Veränderungen desselben führen könnte.

Nach ATTINGER, VIGLIANI und ISLER sowie anderen Autoren treten Gefäßveränderungen als Schwefelkohlenstoff-Vergiftungsfolge auf. Zwar werden die Hirngefäße im Sinne einer cerebralen Gefäßsklerose mit Vergeßlichkeit, "verlangsamter Reaktionsfähigkeit" etc. besonders gerne befallen, jedoch seien auch schon generalisierte Gefäßleiden mit Übergreifen auf die Nieren teils mit und teils ohne Hypertonie - auf die Coronarien (pectanginöse Beschwerden nach HAMILTON und LEWY) - und auf die unteren Gliedmaßen (blaurote Verfärbung der Füße und Temperaturminderung der Beine) beobachtet worden.

LEWEY veröffentlichte das Ergebnis seiner systematischen Untersuchungen bei Tausenden von amerikanischen Viskosearbeitern. Alle hatten arteriosklerotische

Veränderungen der Netzhaut- und peripherer Gefäße mit oder ohne Blutdruck-erhöhung aufzuweisen.

Auch VIGLIANI und CAZULLO berichteten von ihrer zwanzigjährigen Arbeit mit Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen. Dabei hatten von 16 an "Schwefelkohlenstoff-Arteriosklerose" Erkrankten 12 einen Hochdruck aufzuweisen und zwar in relativ frühem Lebensalter, durchschnittlich mit 45 Jahren.

VIGLIANI und CAZULLO (1950) schrieben ferner über 16 Fälle von "chronischer diffuser Encephalopathie" bei Arbeitern, die Schwefelkohlenstoff ausgesetzt waren. Bemerkenswert daran war, daß ein geringes Durchschnittsalter (45 Jahre) und eine lange Arbeitszeit (10-30 Jahre, im Durchschnitt 20) vorhanden waren. Der Schwefelkohlenstoff-Gehalt betrug durchschnittlich 0,1 - 1,0 mg/Liter. Das klinische Bild war sehr mannigfaltig. Beide glaubten auf Grund mancher Befunde an Gefäßen und Nieren und des oft dabei vorhandenen hohen Blutdruckes von einer "diffusen Encephalopathie, verursacht durch die von Schwefelkohlenstoff hervorgerufenen Gefäßveränderungen" sprechen zu können.

Obwohl BORBÉLY behauptet, daß der Schwefelkohlenstoff keine bezeichnenden Nierenveränderungen mache, treten nach TAEGER u. a. vereinzelt Albuminurie und ganz selten Erythrocyten im Urin auf.

Eine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels soll nach BORBÉLY als zentrale neurohormonale Regulationsstörung und nicht als Folge einer Leberparenchymschädigung aufzufassen sein. So dürfen auch die gelegentlich auftretenden Glykosurien als Ursache zentraler Dysfunktionen gelten (TAEGER), obwohl wiederum andere Autoren, wie PIZZINI u. a. m., den Grund dieser Kohlenhydratstoffwechselstörungen in einer Schädigung des Leberparenchyms sehen. So schreibt PIZZINI, daß der Leberschaden hauptsächlich in einer Vermehrung der Glykogenolyse bestehe und TAEGER räumt die Möglichkeit einer Schädigung des Leberparenchyms ein.

PIZZINI beschrieb bei einem chronisch Schwefelkohlenstoff-Vergifteten Unregelmäßigkeiten in der Blutzuckerkurve, die besonders nach Dextrosegaben aufgetreten seien. Er schloß daraus auf eine innersekretorische Wirkung des Schwefelkohlenstoffes. Diabetiker, die einer chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftung ausgesetzt seien, neigten stärker zur Bildung von Ketosäuren und Ketonurie als vorher.

Ebenfalls soll es zu einer Schädigung des Inselapparates kommen (TAEGER). Der gleiche Autor, aber auch LEWY sowie FRANK, JOHNSTONE, v. OETTINGEN u. a. schreiben, daß eine Erhöhung der Gesamtcholesterine und ein Abfall der Cholesterinester nach Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen beobachtet worden sind. Eine Erhöhung der Cholesterine um 50 % und ein Estersturz um 60-70 % sei keine Seltenheit. Auch eine geringere Thiaminausscheidung sei von Bedeutung (LEWY).

Endlich sind noch Veränderungen des Blutes, die allerdings von BAADER, BORBÉLY u. a. angezweifelt werden, zu erwähnen. KOBERT (1906) schreibt, daß keine Methämoglobinbildung erfolge, sondern nur Hämolyse. Allerdings sei diese erst postmortal nachzuweisen. Nach KOELSCH gäbe es nur eine Blutarmut ohne Blutbildveränderungen. TAEGER schreibt jedoch über öfters auftretende hypochrome Anämien, die zuweilen mit Anisocytose und Poikilocytose einhergingen. Öfters habe man auch Leukocytose bei normaler Thrombocytenzahl zu verzeichnen. Das Differentialblutbild zeige eine leichte Linksverschiebung mit geringer relativer Verminderung der neutrophilen Polymorphkernigen, gelegentlich auch Eosinophilie. Nach HAMILTON und LEWY träten ebenso relative und absolute Monocytenvermehrungen auf. Auch neutrophile Granula des Cytoplasmas und Vakuolenbildung sowie basophile Färbung der Monocyten sei möglich. Dabei sei der Zellkern normal. Nach BORBÉLY seien auch diese Blutveränderungen als eine Folge der neurohormonalen Regulationsstörung infolge Schädigung des III. Ventrikels und seiner Umgebung und nicht als Veränderung der blutbildenden Organe selbst aufzufassen. Es kann außerdem die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit mäßig erhöht sein.

Ebenso können bei der chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftung unregelmäßige Fieberschübe von 39, ja 40 Grad und höher, besonders bei wiederholter Einwirkung der Noxe, auftreten (TAEGER).

Weiter wurde in der Literatur über Fälle und Versuche berichtet, die im Zusammenhang mit Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen und anderen Erkrankungen (Niere, Magen-Darmtractus, Blutveränderungen etc.) standen, jedoch hier nicht weiter interessieren. Von einem Zitieren dieser Fälle wurde Abstand genommen.

Abschließend soll lediglich noch eine kurze Aufzählung einiger meist in Industriebetrieben statistisch erhobener Schwefelkohlenstoff-Vergiftungsfälle und deren Symptome erfolgen:

LEWEY berichtete über Untersuchungen von Schwefelkohlenstoff-Arbeitern in einer Kunstseidefabrik in Pennsylvania/USA. Rund 3/4 der noch in Arbeit stehenden 120 Arbeiter zeigten Abweichungen am peripheren Nervensystem, ebenso viele an den Gehirnnerven mit Ausnahme der Seh- und Gehörnerven, 71 % hatten psychische Störungen, 54 % solche der Sehnerven, 38 % am Herz-Gefäßsystem, 33 % hatten "Zittern" und 21 % Erscheinungen vonseiten des Hirnstammes zu verzeichnen.

Nach VIGLIANI (1946) waren bei über 100 Schwefelkohlenstoff-Erkrankten, die er zwischen 1941-46 in der italienischen Kunstseideindustrie auffand, folgende Symptome zu beobachten: Bei 88 Polyneuritiden, bei 15 Muskelschmerzen, bei 6 Psychosen, bei 3 extrapyramidale Zeichen, bei 2 eine Neuritis nervi optici, bei 1 Halbseitenlähmung, bei 15 Zittern, bei 18 Kopfschmerzen, bei 18 Schwindel, bei 16 Schwäche des Geschlechtstriebes und bei 28 Magenstörungen.

GORDY und TRUMPER (1940) referierten über eine Schwefelkohlenstoff-Massenvergiftung in der Industrie. An den 21 Vergifteten waren folgende Symptome zu sehen: In 90 % Zeichen einer Encephalopathie, von der Lethargie über Ängstlichkeit bis zu Schwindelanfällen. Einer dieser Patienten war psychotisch. Praktisch 75 % zeigten Schwäche oder Verlust des Libido, 70 % verschiedene neuropathische Erscheinungen, 67 % hatten subjektive Augensymptome, mehr als 2/3 gastrointestinale Störungen, mehr als die Hälfte verschiedene Erscheinungen, wie Schwäche, Kopfschmerz, Muskelsteifigkeit. Einige der Vergifteten klagten über pektanginöse Zustände, 55 % litten an lokalisierten Läsionen des Zentralnervensystems einschließlich Parkinsonismus und schließlich waren 30 % von vasomotorischen Störungen heimgesucht.

RANELETTI fand bei 100 Schwefelkohlenstoff-Vergifteten 80 % von einer Nervenirritation (davon 52 % Psychosen), die restlichen 20 % von gastro-intestinalen Störungen betroffen.

Pathologie:

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung gibt es eine Vielzahl von Literaturangaben. GORDON sah nach akuten Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen eine "Kongestion" des Gehirns (Blutüberfüllung) mit zahlreichen Petechien im Gehirnabschnitt. Ebenso waren die Trachea und die großen Bronchien "kongestioniert" und mit verstreuten Hä-

morrhagien versehen, die auch in der Lunge und in der Pleura zu finden waren. Dabei konnte man auch die Nieren geschwollen und trübe sehen und Rinde und Mark nicht gut trennen. Diese Befunde zeigen - außer einem süßlichen Geruch beim Durchschneiden der Organe - keinerlei Charakteristica für eine spezielle Schwefelkohlenstoff-Wirkung.

Der Obduktionsbefund chronischer Vergiftungen ist jedoch völlig anders. Schon KÖSTER beobachtete 1903 fettige Degenerationen der Ganglienzellen, häufig mit Krankheitsbeginn an den Dendriten oder einzelner Abschnitte des Zelleibes. QUENSEL (1904) berichtete über eine "diffuse Affektion der Ganglienzellen des Großhirns", bestehend in Chromatolyse, Klumpenbildung und netzförmiger verschwommener Zeichnung. Die Struktur sei stellenweise in den großen Zellen, wie in den Riesenpyramidenzellen der Zentralwindung oder in den Solitärzellen der Sehsphäre, noch erhalten, während sie in den mittleren und kleineren Pyramidenzellen und in der Rindenschicht vollkommen verwischt sei. Auch am Rückenmark träten verschiedene Veränderungen zutage. Die Vorderhornzellen seien oft unspezifisch verändert (fettige Degeneration, Sklerose und Schrumpfung). Im Kleinhirn fände lediglich in den Purkinje'schen Zellen eine Chromatolyse statt, nach HASSLER und TELEKY sei auch oft ein herdförmiger Verlust der granulären Schicht zu sehen. In den Vorder-, Seiten- und Hinterlappen des Großhirns seien Nekroseherde, zum Teil unvollständiger Art, zu finden. Auch eine im allgemeinen fettige Rindenzelldegeneration soll teils verbreitet, teils herdförmig vorkommen. Es wurden auch andere Ganglienzellveränderungen, wie Chromatolyse, Sklerose, Vakuolenbildung und Anschwellung beobachtet. In der Glia selbst seien keine Veränderungen gesehen worden. In den Vagus- und Hypoglossuskernen wurden ebenfalls diffuse Zellveränderungen in Form von Chromatolyse vorgefunden. Die peripheren Nerven zeigten, soweit erkrankt, typische "parenchymatöse Degenerationen" mit Anschwellung und Verlust der Myelinscheide und Erkrankung des Achsenzylinders und TAEGER berichtete auch über vereinzelte "neuritische Veränderungen" mit Infiltrationen der Nervenscheiden. RODENACKER schrieb, daß diese "Schwefelkohlenstoff-Neuritis" eine "Gombault'sche Nevrite segmentaire periaxiale" darstelle. Nach HASSLER und auch TELEKY seien von den Nervenzellen besonders die Basalganglien (Stammganglien) des Hirnstammes im Sinne unspezifischer Degenerationen verändert. Dabei sei die Zahl der großen Striazellen auch stark verringert und die noch vorhandenen seien verändert. So können die Zellen des Pallidums sklerosiert sein, während der Thalamus opticus nur geringe Veränderungen zeigt. ABE (1933) faßte seine Meinung über die Nervenveränderungen so zusammen, daß er von schweren Degenerationen der grauen Substanz des Groß- und

Kleinhirns sowie des Hirnstammes, unter meist Freilassung der weißen Substanz, Schädigung der Pyramidenbahn in der Pons und im Rückenmark sowie degenerativen Veränderungen an den peripheren Neuronen mit Markscheidenzerfall, wahrscheinlich als Folge direkter toxischer Schädigung, schrieb. Nach dem gleichen Autor seien keine Zeichen für akute entzündliche Prozesse in den gefäßhaltigen Gebieten des Nervensystems vorhanden, sondern lediglich fettige Degenerationen hauptsächlich des zentralen Nervensystems anzuführen. KÖSTER untermauerte die Behauptung, daß bei der chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftung eine Ganglienzelldegeneration im Gehirn- und Rückenmark, aber auch in den Spinal- und Sympathicusganglien statfinde, durch eigene Tierversuche. Die Hirnhäute seien bisweilen blutüberfüllt wegen der Erweiterung oder Zerreissung von Hirnarterien (TAEGER).

VIGLIANI fand in Muskelbiopsien hypertrophische neben atrophierten und degenerativ veränderten Muskelfibrillen, doch fehlten Zellinfiltrate und Fetteinlagerungen zwischen den Fibrillen. FÜHNER, TAEGER u. a. erwähnten die Verfettung innerer Organe und Erweichungsherde im Gehirn. TAEGER berichtete über vereinzelt auftretende fettige und parenchymatöse Degenerationsercheinungen vor allem an den Tubuli und der Bowman'schen Kapsel der Niere (nach ENGELHARDT, der ANTONINI und TAMBURINI zitierte, auch der Nebenniere), weiter über entzündliche Erscheinungen im Magen- und Darmkanal verschiedenen Schweregrades bis zur nekrotisierenden hämorrhagischen Gastritis (RADELLI). Eine Versuchsreihe an Ratten mit Erzeugung einer "toxischen Glomerulonephrose bzw. Arteriolyse" machte ISLER und HASSLER berichtete über Endothelwucherungen mit Hyalinisierung der Arteriolen (Gehirn, Niere etc.). Die Leber zeigte ferner eine mehr oder weniger schwere fettige Degeneration vor allem im Bereich der zentralen Läppchenanteile, mit Stauungsercheinungen (gelegentlich leichte Gallestauungen) und mit multiplen Blutungen, auch in der Milz. Ebenfalls war der Herzmuskel oft verändert im Sinne einer Fragmentierung sowie einer Degeneration und Atrophie der einzelnen Muskelfasern mit feintropfiger Verfettung.

Als Differentialdiagnose zur Schwefelkohlenstoff-Vergiftung wurden von MOESCHLIN angegeben:

Chronischer Alkoholismus mit "Alkoholpolyneuritis" und "Korsakow-Syndrom". Eine Abgrenzung beider Erkrankungen ist dabei oft sehr schwer möglich. Aufschlußreich kann die Anamnese sein.

Lues cerebrospinalis mit Tabes dorsalis (Taboparalyse). Eine Tabes dorsalis hat dissoziierte Pupillenstörungen (Argyll-Robertson'sches Phänomen), außerdem häufig eine positive Wassermann'sche Reaktion in Blut oder Liquor oder in beiden. Auch ein Verlust des "Vibrations"- und Raumgefühls (Störung der Tiefensensibilität) ist bei der Lues cerebrospinalis sehr häufig vorhanden, was bei der Schwefelkohlenstoff-Intoxikation nie der Fall ist (JOHNSTONE). Der aufgehobene bzw. abgeschwächte Cornealreflex, der bei der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung meist bilateral ist, soll bei dieser Erkrankung im Gegensatz zu anderen Nervenleiden nicht von weiteren Sensibilitätsstörungen des N. trigeminus begleitet sein.

Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata): Hier ist die Abgrenzung in initialen Fällen im Gegensatz zu vollständig entwickelten Bildern, die Remissionen und Progressionen zeigen, evtl. sehr schwierig. Beim Betrachten der Anamnese sowie der Schwefelkohlenstoff-Exposition dürfte die Diagnosestellung jedoch möglich werden. Nach KOELSCH überwiegt bei der Schwefelkohlenstoff-Intoxikation beim Befallensein der unteren Extremitäten der Steppergang, oder das Bild der "Pseudotabes", während in der Regel bei einer Encephalomyelitis disseminata ein ausgesprochen ataktisch-spastisches Bild vorherrscht. Nach LEY sind bei der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung Paresen selten und Läsionen der extrapyramidalen Zentren häufig im Gegensatz zur Multiplen Sklerose.

Nach BAADER (zit. von KOELSCH) kämen differentialdiagnostisch auch Hirntumoren, nach JOHNSTONE auch andere "intracranielle Läsionen" in Betracht. KOELSCH erwähnt den M. Parkinson als Differentialdiagnose, während BORBÉLY und JOHNSTONE Schwierigkeiten in der Abgrenzung zwischen postencephalitischem Parkinsonismus und einer beginnenden Schwefelkohlenstoff-Vergiftung anführen. Hierher gehört auch eine Unterscheidung von Schwefelkohlenstoff-Intoxikation und seniler Paralysis agitans (JOHNSTONE).

Nach KOELSCH hat die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung eine gewisse Ähnlichkeit mit der Schwefelwasserstoff-Intoxikation, bei der allerdings die neuritischen Erscheinungen stark im Hintergrund stehen sollen.

Die folgenden differentialdiagnostischen Angaben stammen von BORBÉLY:

Involutionspsychosen, Kohlenmonoxyd-, Mangan- und Trichloräthylenvergiftung, Encephalitiden anderer Genese, Morbus Addison und Epilepsie.

Schließlich weist TELEKY auf den differentialdiagnostischen Wert der charakteristischen Gehörminderung bei der Schwefelkohlenstoff-Intoxikation (Verlust des Gehörs um die 4096er Wellenlänge) hin.

Über die Prognose der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung ist noch folgendes zu sagen: Nach MOESCHLIN ist sie bei Jüngeren hinsichtlich völliger Rückbildung gut, jedoch nach TAEGER vom jeweiligen körperlichen Zustand der Vergifteten abhängig. Die Heilung erfolgt nach der Schwere der Fälle: sie kann Monate, ja Jahre in Anspruch nehmen. Auch auf den raschen Entzug der Noxe kommt es weitgehend an. Heilen die Polyneuritiden nicht spätestens nach einem Jahr aus, so ist eine vollständige Wiederherstellung äußerst selten (VIGLIANI). Relativ häufig tritt sogar eine Verschlechterung dieser Erscheinungen trotz Aufhören der Arbeit und Behandlung ein.

So schreibt HOLSTEIN, daß Schwefelkohlenstoff-Vergiftete, die anfänglich nur leichtere Symptome gezeigt hätten, erst nach 1 1/2, 3, 7, 8, 12 Jahren richtig krank geworden wären. In anderen Fällen wechseln wieder Abschnitte der Besserung mit solchen einer Verschlechterung. Häufig bleiben Dauerfolgen zurück. Daher ist in diesen Fällen eine vorsichtige Prognose zu stellen. Auch die Vorhersage der psychischen Erscheinungen kann nicht immer klar angegeben werden (TELEKY). Wiederholt auftretende psychische Attacken, durch Wiederaufnahme der Schwefelkohlenstoff-Arbeit bedingt, führen zu besonders ungünstiger Prognose.

ZUSAMMENFASSUNG:

Die Aufnahme des Schwefelkohlenstoffes erfolgt praktisch in gasförmigem Zustand in der Lunge, obwohl auch eine Resorption desselben als Flüssigkeit durch die Haut möglich, jedoch von geringer Bedeutung ist. Nach dem Passieren der Lungenalveolen wird der Schwefelkohlenstoff im Blute mittels der Cholesterine und Lecithine des Blutes zu den lipoidhaltigen Zellen, wie Ganglien-, Nebennierenrinden- und anderen Zellen parenchymatöser Organe transportiert und dort zur Wirkung gebracht. Eine Verbindung mit dem Blute selbst geht der Schwefelkohlenstoff nicht ein. Die Ausscheidung des Schwefelkohlenstoffes erfolgt größtenteils durch die Lungen (65-70 % nach K. B. LEHMANN). Von dem Rest soll nach Oxydation und längerer Speicherung in der Leber dann etwa 30 % (nach STRITTMATTER) anderweitig ausgeschieden werden und zwar durch den Harn; nach Schilderungen von MATHEI und SUDAN auch durch den Kot und Schweiß.

Da die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffes sehr wahrscheinlich zum großen Teil auf seiner starken Lipoidlöslichkeit beruht, sind alle lipoidhaltigen Zellen im Körper betroffen. So ist eine spezielle Schädigung aller Teile des Nervensystems möglich sowie evtl. eine gewisse hormonale Störung infolge Affektion der Nebennierenrinde. Weiter ist eine lokale Reizwirkung des Schwefelkohlenstoffes auf die Haut mit Ausbildung einer "normergischen Urtica" (Schwefelkohlenstoff dringt infolge seiner Lipoidlöslichkeit leicht durch die Cutis ein!), sowie auf die Schleimhäute (Auge, Respirations- und Verdauungstract) mit leichten katarrhalischen Erscheinungen erwähnenswert.

Die Symptome der seltenen akuten Schwefelkohlenstoff-Intoxikation sind weitgehend von der Konzentrationshöhe des Schwefelkohlenstoffes abhängig. TAEGER spricht von einem "protrahierten Rauschzustand mit meist maniforem Symptomenkomplex", wie Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, Euphorie, Taumeln, Benommenheit, Mattigkeit, mit Schlaflosigkeit sowie mit psychischen Erregungszuständen, wie Lachen und Weinen, Gedankenflucht, Aphasie und Unruhe. Weiter besteht eine Unfähigkeit, gewisse Muskelbewegungen auszuführen. Des weiteren sind deliröse bzw. euphorisch-halluzinatorische Zustände mit visuellen und akustischen Halluzinationen, schließlich nach MOESCHLIN tiefe Bewußtlosigkeit mit Muskelkrämpfen und in schweren Fällen auch Comata zu nennen. TAEGER und FÜHNER beschreiben ein langsames Erlöschen der Sehnen- und Pupillenreflexe, KOELSCH ferner das Auftreten von Hornhautanästhesien und LEWIN das Entstehen von Petechien. Durch Reizung der Schleimhäute treten leichte katarrhalische Erscheinungen, wie Conjunctivitiden, Nasopharyngolaryngotracheobronchitiden mit evtl. blutigem Auswurf, ferner Diarrhoen, die evtl. blutig sind, auf. Ebenso sind gelegentlich Herzschwächen mit Tachycardie- und Kollapsneigung sowie Atemstörungen (verlangsamte oder Cheyne-Stoke'sche Atmung) beschrieben worden. Auch soll manchmal eine Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven bestehen (SCHELLER). Erwähnt sei noch die lokale "normergische Urticabildung" auf der Haut. Sehr selten erfolgt ein letaler Ausgang mit Kollaps und Krämpfen.

Die Nachwirkungen der akuten Schwefelkohlenstoff-Vergiftung können sehr vielgestaltig sein. Wenn sie auch zum Großteil den Erscheinungen der akuten und chronischen Schwefelkohlenstoff-Intoxikationen gleichen, so sollen sie doch hier kurz betrachtet werden.

Nach dem Erwachen aus der "Schwefelkohlenstoff-Narkose" sollen für längere Zeit zentral-nervöse Beschwerden, wie Übelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen,

Erregungszustände, Krämpfe, Ohnmachtsanfälle und weitere nervöse Beschwerden auftreten (FÜHNER). Dazu kommen Schlaf- und Appetitlosigkeit, verminderte Merkfähigkeit und Reizbarkeit, polyneuritische Erscheinungen (Sensibilitätsstörungen, die auch anfallsweise auftreten sollen u. a.), ataktische Symptome (z. B. unsicherer Gang), Störungen der Psyche (Zwangslachen- und -Weinen, delirante Verwirrungszustände, Stimmungs labilität, übermäßige Erregbarkeit, Geruchsüberempfindlichkeit, Anfälle von Benommenheit und Desorientiertheit, Depressionen, Hinterlassung eines "neurasthenischen Syndroms" nach BUMKE und KRAPF), epileptiforme Zustände, Sehstörungen (zentrales Skotom, vorübergehende Amblyopie mit "verzerrtem Sehen" u. a.), Verlust der intellektuellen Fähigkeiten mit Auftreten hysterischer Reaktionen (als seltener Dauerschaden), Nieren-Blasenaffektionen (Eiweißausscheidung im Urin, Hämaturie; Harnretention und Cystitis), Glykoseurie (Acetessigsäure im Urin), und schließlich Durchblutungsstörungen (Hautcyanose) bei meist intaktem Kreislauf (evtl. jedoch Kreislaufkollapsrezidive) als wichtigste Folgeerscheinungen akuter Schwefelkohlenstoff-Intoxikationen.

Eine Gewöhnung an Schwefelkohlenstoff erfolgt nur selten, meist jedoch eine gewisse Überempfindlichkeit nach überstandener Vergiftung. Meist erfolgt rasches Abklingen der Erscheinungen innerhalb Wochen bis Monate bei nicht ungünstiger Prognose.

Die chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen sind viel häufiger und praktisch wichtiger als die akuten. Wegen ihrer klinisch-symptomatologischen Vielseitigkeit erinnern sie an chronische Kohlenmonoxydintoxikationen (FÜHNER). "Bei der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung kommt alles vor" (LAUDENHEIMER).

Die chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen beginnen meist mit zentral-nervösen Störungen (Übelkeit, Völlegefühl im Magen, Appetitmangel, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Blässe, Kraftloswerden u. a.), mit rheumatoiden Gliederschmerzen, mit Verdauungsstörungen (Erbrechen, Diarrhoen oder Obstipationen, Magensalzsäurestörungen mit evtl. Ulcerabildung im Magen und Duodenum und möglichen Blutungen aus denselben) sowie mit Gewichtsstörungen (Gewichtsvermehrung oder häufiger Gewichtsverlust). Später gesellen sich dann psychische Alterationen hinzu (Reizbarkeit, Affekt labilität, Initiativeverlust, Schlaf- und Gedächtnisstörungen; Veränderungen der Sexualsphäre mit anfänglicher Libidosteigerung, bei Frauen auch Menstruatio profusa, und späterem Libidoschwund, auch Dys- oder Amenorrhöen, Aborte, Frühgeburten und chronische Metritiden beim weiblichen Geschlecht, bei Männern evtl. Hoden-

degenerationen nach TAEGER; "Schwefelkohlenstoff-Hysterie" mit Ängstlichkeit, Geschwätzigkeit, Lach- und Weinkrämpfen, Rausch- und Aufregungszuständen, Verfolgungsideen, Excitationsstadien mit anschließender Depression u. a. m.). Nun erfolgt lokale Schleimhautreizung des Respirationstractes (chron. Nasopharyngolaryngotracheobronchitiden mit evtl. Lungenblutungen).

Am wichtigsten erscheinen jedoch die Symptome, die durch Schädigungen des Nervensystems ausgelöst werden. Relativ früh stellen sich Störungen am Sehapparat ein (zuerst subjektive Veränderungen, wie Nebel- und Farbsehen, unscharfes Sehen etc.; dann objektive, wie Conjunctivitis, Hornhutanästhesien mit abgeschwächtem oder aufgehobenem Cornealreflex, Pupillennervationsstörungen, wie Akkommodationsstörungen, Anisokorie; Fundusveränderungen, wie retrobulbäre Opticusneuritis und Atrophie, temporale Papillenabblassung, Chorioiditis, Vergrößerung des blinden Fleckes; Farb-, Flimmer- und zentrale Skotome; Farbsehen und andere Sehstörungen, wie Amblyopie, Hemianopsie, Mikro- und Makropsie, Polyopie, Nyktalopie; schließlich Störungen der äußeren Augenmuskeln mit Nystagmus u. a.). Auch Schädigungen am Gehörapparat (Vertiefung der Hörkurve bei $c^5 = 4096$ Doppelschwingungen - allerdings liegt diese Hörminderung nicht im Bereiche des normalen Sprachfrequenzbandes), Geruchs- und Geschmacksstörungen mit z. T. aufgehobenem Rachenreflex (Beteiligung der Hirnnerven olfactorius, facialis und hypoglossus), sowie Affektionen peripherer Nerven (sensible Störungen, wie Parästhesien an Fußsohlen, Waden und Händen mit dem "Gefühl der fremden Hand" bei der Berührung durch die eigene, fast nie vollständige Anästhesie oder Analgesie, höchstens der Schleimhäute, sondern Hypästhesie mit Herabsetzung der taktilen und thermalen Empfindlichkeit, fast immer in distalen Gebieten; seltener Kältegefühl; meist geringe Störung der Tiefensensibilität; auch Hyperästhesien und Hyperalgesien. - Motorische Störungen, wie anfängliches Schwächegefühl in der Hand- und Fußmuskulatur, vor allem der Flexoren, später Verminderung der groben Kraft; Motilitätsstörungen, leichte Lähmungen mit Atrophien nur in schweren Fällen; bevorzugter Befall der nn. peronei, ulnares und radiales, seltener der ischiadici und poplitei; nie komplette Lähmungen nach TELEKY, nur Paresen mit manchmal jedoch angedeuteten spastischen Erscheinungen, wobei die Schultergürtel- und Deltamuskulatur stets frei bleiben. Dabei ist eine teils erhöhte, teils erniedrigte elektrische Erregbarkeit der betroffenen Muskeln bzw. Nerven vorhanden. Auch Veränderungen der chronaximetrischen Werte - zuerst Verkürzung, dann Verlängerung - und Entartungsreaktionen sowie Druckschmerz und Schmerz entlang der betroffenen Muskeln bzw. Nerven sind zu erwähnen. Polyneuritische und ataktische Erscheinungen - VIGLIANI spricht von einer "Schwefelkohlenstoff-Polyneuritis" und BAADER, BUMKE und KRAPP u. a. von einer "Schwefel-

kohlenstoff-Tabes" - wie Haut- und Sehnenreflexveränderungen, zu den schon erwähnten sensiblen und motorischen Störungen tretend, und zwar anfängliche Steigerung der ASR, PSR, Cremasterreflexe u. a. mit evtl. erschöpfbarem Klonus, später Abschwächung oder gar Aufhebung dieser Reflexe; evtl. Unsicherheit beim Stehen, mit positivem Romberg, und Gehen mit Steppergang, Ataxie oder gar Gehunmöglichkeit, mitunter mit Adynamie, Asthenie u. a. wegen Nebennierenrindenschwäche im Sinne eines Addison-Syndroms (RODENACKER, DEVOTO). - Blasen- und Mastdarmstörungen in schweren Fällen mit Polyurie, Strangurie und Inkontinenz), zentrale Nervenaußfälle (Krampfsymptome, evtl. schmerzhafter Art, wie epileptiforme Krämpfe, auch solche der Zungen-, Augenlider- und Lippenmuskulatur, Hyperextensionsstellung der Finger; echte Schädigung des Vestibularis- und Kleinhirnapparates nach BORBÉLY mit Tremor, Asynergie, Adiadochokinese, Schwindel, Nystagmus und positivem Bärány), psychische Veränderungen (Schlaf- und Sprachstörungen, Stimmungs-labilität, Rauschzustände mit motorischer Erregung, Gedächtnisschwäche mit retrograder Amnesie, Apathie, kindlicher Abhängigkeit von anderen; dann psychotische Bilder, seltener manische - evtl. abends -, meist depressive - morgens -, auch solche vom Korsakow-Typ; deliröse Zustände mit Halluzinationen visueller und akustischer Art; stuporöse Zustandsbilder mit evtl. Katatonie, auch depressiver Art mit Ausgang in Verblödung; dabei sind von diesen psychischen Veränderungen Frauen häufiger als Männer betroffen (TAEGER); umstrittene Neurasthenie; fraglicher Zusammenhang zwischen Disposition für endogene Psychosen bzw. Schizophrenie und chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen - nach CHARCOT 87,5 % der Schwefelkohlenstoff-Intoxikationen in Geisteskrankheiten, wie Manie und Demenz, endigend) und schließlich parkinsonistische Bilder (bei vorwiegender Schädigung des Pallidumgebietes überwiegen Hypokinesie mit Amimie, Salbengesicht, Rigidität der Muskeln mit Muskeltonuserhöhung - meist auch mit Tremor - und bei einer Affektion speziell des corpus striatum werden vornehmlich hyperkinetisch-dystonische Erscheinungen und auch choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen beobachtet) sind bei der chronischen Schwefelkohlenstoff-Intoxikation anzuführen. An weiteren Schädigungen kommen noch solche an der Haut (Ausschläge etc.), am Kiefer (Kiefernekrosen, Zahnalveolareiterungen), am Magendarmtract (Durchfälle, Verstopfungen, Säurestörungen des Magens und Ulcerabildung - Erscheinungen, die schon bei den Frühsymptomen angeführt wurden), am Herzen (Herzklopfen, Tachy- oder Bradycardieneigung, Arrhythmien mit oder ohne weiteren EKG-Störungen, Insuffizienzzeichen, wie Lippencyanose und Leberschwellung; präcordiale und substernale Schmerzen u. a.), am Gefäßsystem (arteriosklerotische Veränderungen, speziell der Hirn-, Herz- und Nierengefäße mit Vergeßlichkeit, "träger Reaktion", pectanginöse Beschwerden, mit

oder ohne Hypertonie; auch Veränderungen der Extremitätenarterien mit blauer Verfärbung und Temperaturminderung etc.), an den Nieren selbst (Albuminurie und Erythrocyten im Harn), an der Leber (fraglich! - mit Gesamtcholesterinerhöhung und "Estersturz" sowie geringer Thiaminausscheidung, Glykosurie - Leberschaden? - zentrale Dysregulation?), am Pankreas (ebenso umstritten) und schließlich am Blutsystem (Anämie auch hypochromer Art, manchmal mit Anisocytose und Poikilocytose, Leukocytose mit Linksverschiebung, gelegentlich mit Eosinophilie, ebenso mit relativer und absoluter Monocytenvermehrung möglich; keine Met-Hb-Bildung; häufig - fast stets - erst postmortale Hämolyse; evtl. BKS-Erhöhung) vor. Diese Krankheitsbilder können alle von unregelmäßigen Fieberschüben, besonders bei wiederholter Schwefelkohlenstoff-Einwirkung, begleitet werden.

Die Intoxikationen mit Schwefelkohlenstoff sind durch die Vielfalt ihrer Erscheinungsbilder gekennzeichnet. Neben Reizungen der Haut und Schleimhäute sind vor allem Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems in bunter Folge zu nennen, so daß das Krankheitsbild stark der Encephalomyelitis disseminata (Multiple Sklerose) ähnelt. Auch sind Herz- und Gefäßstörungen, Nierenschäden, Magen-Darmbeschwerden, fragliche Leber-, Pankreas- und Nebennierenrindenaffektionen sowie Veränderungen des Blutsystems zu erwähnen. Die chronischen Vergiftungen überwiegen bei weitem die akuten. Defektheilungen wurden beschrieben, sind aber nicht regelhaft. Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen kommen heutzutage vor allem in der chemischen Industrie, wie in der Kunstseidefabrikation ("Viskoseseide"), der Tetrachlorkohlenstoff-, der Thioharnstoff- und der Rhodanverbindungenherstellung vor und sind in den betreffenden Betrieben nicht allzu selten.

Pathologisch-anatomisch zeigen die Schwefelkohlenstoff-Intoxikationen eine Vielzahl von Veränderungen, besonders am Nervensystem, wenn auch außer einem "süßlichen Geruch beim Durchschneiden der Organe" keinerlei Charakteristica für eine spezielle Schwefelkohlenstoff-Wirkung vorhanden sein sollen. Akute und chronische Vergiftungen weisen verschiedene Befunde auf. So überwiegen in akuten Vergiftungsfällen bei der Obduktion Petechien und "Kongestionen" (Blutfülle) des Gehirns und der Respirationsorgane (Trachea, Bronchien, Lungen und Pleura) sowie trübe Schwellungen der Nieren. Der Sektionsbefund chronischer Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen ergibt ein völlig anderes Bild. Hier dominieren Degenerationserscheinungen meist fettiger Art hauptsächlich am Zentralnervensystem mit bevorzugtem Befall der grauen Substanz des Gehirns (Groß- und Kleinhirn) und des Rückenmarks. So werden (fettige) Degenerationen und andere Veränderungen (wie Sklerose und Nekroseherde, auch

Schrumpfung, Vakuolenbildung und Anschwellungen u. a. Veränderungen mehr der Ganglienzellen (Gehirn und Rückenmark, auch der Spinal- und Sympathicusganglien), der Pyramidenbahn in der Pons und im Rückenmark, der Vorderhornzellen und an den peripheren Neuronen mit Markscheidenzerfall beschrieben. TAEGER berichtete auch über vereinzelte "neuritische Veränderungen" mit Infiltrationen der Nervenscheiden, doch ABE bezweifelt akute entzündliche Prozesse in den gefäßhaltigen Gebieten des Nervensystems. Die peripheren Nerven zeigen vielmehr typische "parenchymatöse Degenerationen" mit Anschwellung und Verlust der Myelinscheide und Erkrankung der Achsenzyylinder. Endlich seien nach TAEGER die Hirnhäute mitunter blutüberfüllt wegen der Erweiterung oder Zerreißung von Hirnarterien. FÜHNER, TAEGER u. a. erwähnen noch Erweichungsherde im Gehirn.

Von seiten anderer Organe sind hypertrophische, atrophische und degenerativ veränderte Muskelfibrillen ohne Fetteinlagerungen, Verfettung innerer Organe, wie fettige Degeneration der Leber (vor allem im Bereich der zentralen Lappchenanteile mit Stauungserscheinungen und multiplen Blutungen), solche der Milz, auch der Niere (vor allem an den Tubuli und der Bowman'schen Kapsel mit stellenweise auch parenchymatöser Degeneration), der Nebenniere (RODEN-ACKER) und des Herzmuskels (Fragmentierung; Atrophie einzelner Muskelfasern und feintropfige Verfettung) zu nennen. Auch Endothelwucherungen mit Hyalinisierung der Arteriolen im Gehirn und in der Niere (HASSLER) sowie entzündliche Erscheinungen im Respirationstract und Magen-Darmkanal bis zur nekrotisierenden hämorrhagischen Gastritis (RADELLI) werden beschrieben.

Von elf Fällen wohl akuter Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen, von den verschiedensten Autoren beschrieben, ergaben sich in neun Fällen Bewußtlosigkeit (teils anfallsweise), in sieben Kopfschmerz, in acht psychische Störungen mannigfaltiger Art, in je einem Fall Sehstörungen, Erblindung (temporär), Reflexsteigerung, Verlust des Cornealreflexes, Augenflimmern, Hypästhesie, Müdigkeit, Übelkeit, Magenschmerz, Bluterbrechen und Blutstuhl, Hämoptoe, Herzbeschwerden (Tachycardie, Arrhythmie), Leukocytose und in drei Fällen Urinbeimengungen.

Von insgesamt 40 Fällen chronischer Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen ergaben sich in sechzehn Fällen Kopfschmerzen, in sechs Schwindel, in acht Ohnmachtsanfälle, in neun Übelkeit und Erbrechen, in einem Bluterbrechen, in einem Affektion des Respirationstractes, in sieben Appetitlosigkeit, in zwei Gewichtsverlust, in drei "Nervosität", in vier Herzstörungen, in acht Sehstörungen, in zwölf Fundusveränderungen (davon je einmal eine temporale Abblassung und

ein zentrales Skotom und zwei Fälle von retrobulbärer Opticusneuritis), in vier Pupilleninnervationsstörungen, in fünf Störungen oder Aufhebung des Cornealreflexes, in drei Nystagmus, in zwei Gehörstörungen, in drei Sprachstörungen, in zwei Fehlen des Schluckreflexes, in dreiundzwanzig psychische Veränderungen, in fünf Potenzstörungen, in achtzehn Sensibilitätsstörungen, in acht Steigerung der Sehnenreflexe, in zwei "Polyneuritis", in einem "Neuritis", in drei Paresen, in einem Spasmen, in einem Atrophien, in fünf Krämpfe, in fünf Druckschmerz der Muskeln und Nerven, in sechs Pyramidenzeichen, in vier Gangstörungen, in drei Muskelschwäche, in drei "Pseudotabes", in drei Parkinsonismus, in sieben Tremor bzw. Intentionstremor, in einem Blutzuckerstörungen, in einem Gesamt-Cholesterinerhöhung und "Estersturz", in fünf gastrointestinale Beschwerden, in einem Blutstuhl, in einem Fieber, in drei Albuminurie und andere Harnsedimentveränderungen.

McDONALD: Von 120 Arbeitern hatten 90 Augenstörungen, keiner ein zentrales Skotom, 2 wohl früher eines. Bei 55 % war der Cornealreflex herabgesetzt, bei 40 % bestanden Pupillenstörungen, bei 28 % Gefäßveränderungen, bei 16 % Papillenveränderungen, bei 22 % Vergrößerung des blinden Fleckes, bei 6 % Gesichtsfeldeinschränkungen und bei 50 % Nystagmus. Nach BATSON hatten davon mehr als 50 % eine charakteristische Lücke in der Hörkurve bei der Frequenz von 4096 Doppelschallwellen.

LEWEY: Von 120 Arbeitern zeigten rund 3/4 Abweichungen am peripheren Nervensystem, ebensoviele an den Gehirnnerven mit Ausnahme der Sehnerven (nur 54 %) und Gehörnerven, 71 % psychische Störungen, 38 % Veränderungen am Herz-Gefäßsystem, 33 % Zittern und 21 % Erscheinungen von seiten des Hirnstammes.

VIGLIANI: Bei über 100 Fällen hatten: 88 Polyneuritiden, 15 Muskelschmerzen, 6 Psychosen, 3 extrapyramidale Zeichen, 2 "Neuritis nervi optici", 1 eine Halbseitenlähmung, 15 Zittern, 18 Kopfschmerzen, 18 Schwindel, 16 Potenzstörungen und 28 Magenstörungen zu verzeichnen.

NUCK: Von 10 Patienten klagten alle über Sensibilitätsstörungen stets der Hautäste bei der Unterschenkel.

VIGLIANI und CAZULLO schilderten 16 Fälle diffuser Encephalopathien durch Arteriosklerose, dabei litten 12 an einem Hypertonus.

VIZIANI: Bei 50 Erkrankten hatten viele mittels des EKG Perioden von Tachycardie mit solchen von Bradycardie abwechselnd, bei 50 % bestanden Arrhythmien und Bradycardien.

LEWEY: Bei Tausenden von Fällen wurden arteriosklerotische Veränderungen der Netzhaut und peripherer Gefäße mit und ohne Hochdruck festgestellt.

HAMILTON und LEWY: Von 120 Fällen hatten 28 striopallidäre Syndrome; RANELETTI: Von 100 nur 7, jedoch zeigten 80 % "Irritation des Nervensystems", davon litten wieder 52 % an Psychosen und die restlichen 20 % an gastro-intestinalen Störungen.

Von der HEYDT: In 11 von 14 "Schwefelkohlenstoff-Polyneuritiden" fand sich eine Zell-Eiweißdissoziation im Liquor, wobei das Gesamteiweiß nur wenig, jedoch die Globuline auf das 1/2-6-fache erhöht waren.

GORDY und TRUMPER: Bei 21 Fällen zeigten sich in 90 % Encephalopathiezeichen (von der Lethargie über Ängstlichkeit bis zu Schwindelanfällen, dabei eine Psychose), praktisch in 75 % Schwäche oder Verlust des Libido, in 70 % verschiedene neuropathische Erscheinungen, in 67 % subjektive Augensymptome, in mehr als 2/3 der Fälle gastrointestinale Störungen. Mehr als die Hälfte der Patienten klagte über Schwäche, Kopfschmerz, Muskelsteifheit; einige litten an pectanginösen Beschwerden, 55 % an Erscheinungen lokalisierter Läsionen des Zentralnervensystems einschließlich Parkinsonismus und 30 % an vasomotorischen Störungen.

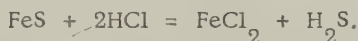
SCHWEFELWASSERSTOFF und ALKALISULFIDE

Obwohl schon früh im Schrifttum über Schwefel berichtet wird (Räuchermittel, später Heilmittel), so werden Beobachtungen über Schwefelwasserstoff doch erst später geschildert. Erst gegen Ende des 16. und im Verlaufe des 17. Jahrhunderts beschrieben einige Gelehrte, wie Libavius, Lemery und Boyle, daß "die Luft, die aus den Schwefelwassern oder aus den Metallsulfiden bei der Beiseitigung der Schwefelleber aufsteige, Silber schwärze". Erst Ende des 18. Jahrhunderts wies Claude Bertholet (1789) nach, daß der Schwefelwasserstoff eine "sauerstofffreie Säure" ist und am Anfang des 19. Jahrhunderts bestimmte Berzelius die Formel für den Schwefelwasserstoff (1811-nach RODENACKER). Es dürfte jedoch mit Sicherheit erwiesen sein, daß der Schwefelwasserstoff schon in frühester Zeit eine große Rolle als Narkoticum spielte. Beim Orakel von Delphi strömten aus den Erdspalten Dämpfe, bei denen es sich, heutigen Annahmen zufolge, um Schwefelwasserstoff gehandelt haben dürfte. Dieser brachte die Pythia zum Delirieren: "Unter krampfhaften Zuckungen stieß sie einzelne Worte hervor ...". Jedoch verfielen diese prophezeienden Priesterinnen mit der Zeit einer chronischen Intoxikation, die sie für die Fortsetzung des Orakeldienstes unfähig machten (LEWIN).

Der Schwefelwasserstoff ist ein farbloses, in niederen Konzentrationen nach "faulen Eiern" riechendes, in höheren Konzentrationen geruchloses, leicht brennbares und im Sauerstoffgemisch sogar leicht explosives, stark giftiges Gas, das sich leicht zu einer farblosen Flüssigkeit kondensieren läßt, die dann bei -60,8 Grad C siedet und bei -85,6 Grad C erstarrt. Nach v. JAKSCH steht der Schwefelwasserstoff dem Arsenwasserstoff in seiner Giftigkeit nur wenig nach. K. B. LEHMANN und seine Schüler HESS und ZANGGER behaupten, daß der Schwefelwasserstoff neben dem Zyanwasserstoff (Blausäure) zu den giftigsten Gasen gehört. Nach HAUSCHILD ist der Schwefelwasserstoff in die Klasse C der "sehr gefährlichen Stoffe" einzuordnen. Noch in einer Verdünnung von 1 : 100 000, nach KOELSCH sogar 1 : 1 000 000 ist Schwefelwasserstoff durch seinen starken Geruch wahrnehmbar. Das spezifische Gewicht des Schwefelwasserstoffes beträgt 1,178 und ist also höher als das der Luft. So kommt es, daß Schwefelwasserstoff ebenfalls zu Boden sinkt. Ein Liter Wasser löst bei 0 Grad C 4,65 und bei 20 Grad C 2,61 Liter Schwefelwasserstoff, die entstehende Lösung nennt man "Schwefelwasserstoffwasser". Die Darstellung des Schwefelwasserstoffes kann synthetisch aus den Elementen H und S erfolgen:

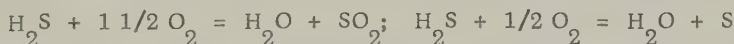


Am besten verfährt man dabei so, daß man ein Gemisch von Schwefeldampf und Wasserstoff durch ein auf 600 Grad erhitztes Glasrohr leitet. In Umkehrung seiner Entstehung zerfällt der Schwefelwasserstoff bei sehr hohen Temperaturen wieder in Schwefel und Wasserstoff und zwar bei 1 000 Grad etwa zu 1/4, bei 1500 Grad zu ca. 2/3 und schließlich bei 1700 Grad zu etwa 3/4. Man kann also auch hier wie bei der Schwefelkohlenstoff-Bildung von einem reversiblen Vorgang sprechen. Eine bequeme Methode zur Darstellung des Schwefelwasserstoffes im Laboratorium ist die Gewinnung desselben aus seinen Salzen (Sulfiden) im Kipp'schen Apparat mittels Salzsäure, z. B. über Eisensulfid:



Zur Darstellung reinen Schwefelwasserstoffes soll am besten Calcium- oder Bariumsulfid geeignet sein. Technisch kann der Schwefelwasserstoff aus Leuchtgas, Kokereigas und aus anderen Gasen, die aus Kohle hergestellt sind, gewonnen werden.

Wird der Schwefelwasserstoff an der Luft entzündet, so verbrennt er je nach der Luftzufuhr mit blauer Flamme zu H_2O und SO_2 oder zu H_2O und S nach:



Die wässrige Lösung des Schwefelwasserstoffes zersetzt sich an der Luft und am Licht schon bei gewöhnlicher Temperatur allmählich auf diese Weise unter Schwefelabscheidung. Wenn man daher Schwefelwasserstoffwasser unzersetzt erhalten will, muß man es in vollgefüllten und gut verschlossenen Flaschen in der Dunkelheit aufbewahren. Der Schwefelwasserstoff hat in wässriger Lösung den Charakter einer sehr schwachen, zweibasigen Säure:



Als solche ist er imstande, zwei Reihen von Salzen zu bilden: Einmal Hydrogensulfide (primäre, saure Salze oder saure Sulfide) der Formel MeHS und dann Sulfide (sekundäre, neutrale Salze oder normale Sulfide) der Formel Me_2S . Die Hydrogensulfide sind in Wasser alle sehr leicht löslich; von den normalen Sulfiden lösen sich die ALKALISULFIDE ebenfalls gut in Wasser, wobei sie als Salze einer schwachen Säure starke Hydrolyse erleiden. Die meisten Metallsulfide sind jedoch nur wenig in Wasser löslich.

Schwefelwasserstoff ist außerdem ein starkes Reduktionsmittel wegen der großen Reaktionsfähigkeit beider Wasserstoffatome und wird auch wegen der

Schwerlöslichkeit seiner Metallsulfide zur gruppenweisen Fällung von Metallen aus wässrigen Lösungen in der analytischen Chemie verwandt.

Der Schwefelwasserstoff kommt in manchen vulkanischen Gegenden als Erdgas vor, z. B. im Vulkan von Stromboli oder in Solfatara von Pozzuoli bei Neapel und anderen Gegenden. Auch stellt er den wichtigsten Bestandteil der sogenannten Schwefelquellen in Aachen, Macesta, Bad Wiessee, Weilbach, Bagneres, des Faulbrunnens in Wiesbaden, des Luisenbrunnens in Homburg u. a. dar. Ebenso bildet er sich bei der Fäulnis schwefelhaltiger organischer Stoffe (Eiweißfäulnis). Der Geruch bei faulen Eiern rührt größtenteils vom Schwefelwasserstoff her. Auch im sogenannten "Kloakengas", das ebenfalls bei der Fäulnis von organischen Substanzen entsteht, ist außer Stickstoff, Kohlensäure und Ammoniak Schwefelwasserstoff enthalten, nach W. KLEIN in einer Konzentration von 2-8 Vol. %. Früher kamen deshalb Schwefelwasserstoff-Vergiftungen häufig bei Kanal- und Kloakengrubenarbeitern vor. Weiter tritt der Schwefelwasserstoff in Abdeckereien, in Wasserbehältern, in Brunnen, in Gerbereien, bei der Rübenzucker- und Zellulosefabrikation und hauptsächlich in deren und anderen gewerblichen Abwässern, in chemischen und metallurgischen Betrieben, in der Kunstseideindustrie (Fallbäder, Spulenwäschereien und bei der Regeneration der Spinnbäder), auch in Bergwerken (Gruben), bei Tunnelbauten und bei Exhumierungen auf. Im ersten Weltkrieg (1914/18) wurde der Schwefelwasserstoff auch einmal von den Engländern als Giftgas verwendet (FRITZ). Bei jedem Fleischesser herrscht nach RODENACKER u. a. in dem Verdauungsschlauch eine Schwefelwasserstoff-Atmosphäre, da dieser als physiologischer Anreger der Peristaltik gilt.

Pathogenese:

Der Schwefelwasserstoff hat eine kombinierte Wirkung. Er verursacht nämlich eine lokale Irritation an der Eintrittspforte als Reizstoff (K. B. LEHMANN), eine Affektion des Zentralnervensystems nach Resorption - er sei sogar ein "ausgesprochenes Nervengift" (POHL), sowie nach TAEGER ein "schweres Nervengift mit vorwiegend zentraler Störung" - und eine meist erst postmortale Blutzersetzung (KLEIN, KOBERT u. v. a.). Auch KOELSCH bezeichnet ihn neuerdings als Blut- und Nervengift (Gehirngift).

Die ALKALISULFID-Wirkung ist nach POHL, LEWIN, TAEGER und vielen anderen der Wirkung des Schwefelwasserstoffes analog. HAUSCHILD dagegen behauptet, daß erst "hohe Dosen von Sulfiden die gleiche Wirkung wie gasförmiger Schwefelwasserstoff" zeigen.

Giftaufnahme und Toxizität:

Die Giftaufnahme erfolgt praktisch nur durch die Lunge beim Einatmen. Die Schleimhäute des Atemtractes wie auch der Conjunctiven und die Cornea werden dabei gereizt und entzündet. Auch die Haut kann nach RODENACKER bei höherer Konzentration mit einbezogen werden; sie zeigt dann Erytheme und Vesicae. Über den Vergiftungsmechanismus bei dieser Reizung der Schleimhäute ist man sich offensichtlich noch nicht ganz einig. Nach HENDERSON und HAGGARD sowie nach THIENES und HALEY u. a. kommt es beim Zusammentreffen von Schwefelwasserstoff und feuchtem Gewebe durch die Verbindung der Gewebsalkalien zur Bildung von NATRIUMSULFID. Bei diesem chemischen Vorgang soll nach den genannten Autoren Natrium dem Gewebe entzogen werden; außerdem kann die durch Natriumsulfid hervorgerufene P_{H_2} -Verschiebung eine Eiweißkoagulation bewirken. Wasserentzug plus Eiweißkoagulation ergeben die sogenannte "Ätzwirkung des Schwefelwasserstoffes". Ein Teil des so entstandenen Alkalisulfids wird nun weiter durch die Schleimhäute der Atemwege resorbiert und tritt so in das Blut über. Dort wird es hydrolysiert unter Freiwerden von Schwefelwasserstoff. Nun wird ein Teil des Schwefelwasserstoffes in Gegenwart von Sauerstoff rasch zu harmlosen Sulfaten und Thiosulfaten oxydiert, jedoch wirkt der nicht oxydierte Anteil des Schwefelwasserstoffes im Blut auf das gesamte Nervensystem des Körpers ein und führt zu allgemeiner Vergiftung. Nach FLURY und ZERNIK soll eine Schwefelwasserstoff-Wirkung auf das Nervensystem nur solange bestehen, wie sich freier Schwefelwasserstoff im Blute befindet. Die Ausscheidung des Schwefelwasserstoffes erfolgt als Sulfate bzw. Thiosulfate durch Lungen und Nieren, durch die Eingeweide als Metallsulfide (hauptsächlich Eisensulfide). POHL stellte 1887 verschiedene Möglichkeiten der Giftwirkung zur Diskussion. Eine Vergiftungsmöglichkeit wäre die der Erregung des Respirations- und Vasomotoren-Zentrums, wie sie ja auch durch andere reizende, stark riechende Substanzen hervorgerufen werden kann. Weiter ist denkbar, jedoch unwahrscheinlich, daß die Alkalisulfidbildung am Gewebe vor der Resorption eine tödliche Herabsetzung der Blutalkaleszenz bewirken würde. Ferner besteht die ebenfalls wenig wahrscheinliche Möglichkeit, daß das Schwefelwasserstoff-Gas ein so hohes Reduktionsvermögen besitze, daß es schon im Augenblick der Berührung mit dem Lungenblut eine erhebliche Sauerstoffentziehung zustande bringt. POHL ist letztlich auch der Meinung, daß die Wirkung der akuten Schwefelwasserstoff-Vergiftung auf der Bildung von SCHWEFELALKALI beruht. Es gelang ihm jedoch nicht nach der Schwefelwasserstoff-Inhalation Schwefelalkali im Blute nachzuweisen. Seine Erklärung für die Giftwirkung ist folgendermaßen: Nachdem der Schwefelwasserstoff aus der Lungenluft in das Blut diffundiert ist, kommt es

zur Schwefelalkalibildung. Da das Blut genügend Alkalireserve besitzt, um die jeweils anfallende Kohlensäure zu binden, hält es der Autor für wahrscheinlich, daß auch der resorbierte Schwefelwasserstoff in Salzform übergeführt werden kann, ohne daß eine Erschöpfung der Alkalireserve erfolgt. Würde es richtig sein, daß Schwefelwasserstoff im Blut oder den Geweben in der genannten chemischen Form vorliegt, so müßte es grundsätzlich im Versuch möglich sein, Schwefelwasserstoff in Lösungen von neutralem, kohlensaurem oder phosphorsaurem Alkali als solchen zu erhalten. Dieser Nachweis gelang bisher jedoch noch nicht (POHL 1887!). Daher muß bei allen Schwefelwasserstoff-Intoxikationen mit der Alkaliverbindung des Schwefelwasserstoffes als toxischem Element gerechnet werden. Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß die gleichen Vergiftungssymptome bei der Schwefelwasserstoff- und bei der Alkalisulfidvergiftung beobachtet werden, wenn auch nach POHL bei der Natriumsulfid-Intoxikation ein rascher Blutdruckabfall und nach SMIRNOW (von POHL zitiert) eine periphere Gefäßlähmung hinzukommen soll. K.B. LEHMANN (1892) ist der Ansicht, daß bei der Schwefelwasserstoff-Vergiftung der Warmblütler keine Erstickung durch die Reduktion des Oxyhämoglobins erfolge, sondern daß der Tod durch die spezifische Einwirkung des im Blute in Schwefelalkali umgewandelten Schwefelwasserstoffes auf die nervösen Zentralorgane eintrete. Auch HOPPE-SEYLER (1863) können die Annahme eines Erstickungstodes durch Sauerstoffentzug oder Kohlensäureüberladung schwer vereinen mit dem erst postmortalen Auftreten eines Absorptionstreifens des Sulfhämoglobins. MOESCHLIN, TAEGER, HAUSCHILD u. a. schreiben ebenfalls, daß sich der Schwefelwasserstoff mit dem Hämoglobin in vivo normalerweise nicht verbindet, da nach THIENES und HALEY dazu Methämoglobin benötigt würde. In vitro und postmortal käme jedoch Sulf-Hb-Bildung vor (TAEGER spricht von grünlich gefärbtem Verdochromogen).

Eine weitere, sehr wichtige toxische Wirkung des Schwefelwasserstoffes beruht auf der sogenannten "inneren Erstickung", wie sie bei der Blausäure (Zyan)-Vergiftung der Fall ist (RODENACKER, WARBURG u. a.). Die sogenannte "innere oder intrazelluläre Atmung", bei der der aufgenommene Sauerstoff über das Atmungsferment auf das Hämoglobin übertragen wird, ist hierbei durch Veränderungen am reversiblen Redoxsystem und seinen Katalysatoren gestört - ein Vorgang, den man auch als "Oxydationsstörung" bezeichnen kann. Dabei wird bei geringer Konzentration lediglich das eisenhaltige, sauerstoffübertragende "Warburgsche Atmungsferment" wegen der Eisensulfidbildung inaktiviert, bei stärkerer Schwefelwasserstoff-Konzentration dazu ein weiterer Faktor des Zellatmungsapparates, die sogenannten Sulphydrilkörper (Cystin-Cystein-Kom-

plex, Hopkin'sches Glutathion), irreversibel "desorganisiert" (RODENACKER, HAUSCHILD u. a.). So ist auch erklärbar, daß niedere Konzentrationen von Schwefelwasserstoff (etwa bis 1,5 Vol. 0/00) meist nur örtliche Oxydationsstörungen verursachen, höhere Konzentrationen, ähnlich wie bei der Kohlenmonoxyd- oder Blausäure-Vergiftung dagegen die für Sauerstoffmangel besonders empfindlichen Organe, wie Herz und Zentralnervensystem, davon besonders die Ganglienzellen, schädigen (RODENACKER, SCHRAMM). Allerdings bezweifeln OIVIN, GUINA und JOIVIN die Ansicht RODENACKER's und anderer, daß die Pathogenese der Schwefelwasserstoff-Vergiftung identisch mit der Blausäure-Intoxikation sei, da die Gewebeatmung von Schwefelwasserstoff nicht in charakteristischer Weise berührt werde. Ein kurzdauerndes Ansteigen der Sauerstoffspannung im venösen Blut während der akuten Schwefelwasserstoff-Vergiftung sei nicht das Ergebnis unterdrückter Zellatmung, sondern nur dem Höherwerden des Blutdruckes zuzuschreiben - ein Effekt, der unter anderem auch durch das sogenannte "Epinephrine" (das unserem Adrenalin entspricht) zu erreichen sei.

Über die Toxizität des Schwefelwasserstoffes ist folgendes zu sagen: Schwache Konzentrationen werden durch den typischen Geruch nach faulen Eiern wahrgenommen, jedoch schon bei höheren und daher gefährlicheren Konzentrationen (wobei anfänglich der Geruch leicht süßlich ist) wird der Geruchssinn durch Betäubung der Riechnerven gelähmt, so daß hier der typische Geruch fehlt und der Schwefelwasserstoff nicht mehr wahrgenommen werden kann. Nach TELEKY soll der Schwefelwasserstoff in höheren Konzentrationen tatsächlich geruchlos sein und eben nur in niedrigeren Konzentrationen charakteristisch riechen. Über die Stärke der Schwefelwasserstoff-Giftwirkung liegen verschiedene Angaben vor, doch ist jedenfalls die Schwefelwasserstoff-Wirkung weitgehend von seiner Konzentration im Blut abhängig. Nach FLURY ist die Wirkung der Lungenreizstoffe, zu denen auch der Schwefelwasserstoff zu zählen ist, von deren Konzentration (c) und von der Dauer der Einwirkung (t) abhängig. Jedoch ist eine einfache Orientierung der Giftigkeit solcher Stoffe mittels des c·t-Produktes für den Menschen nicht ohne weiteres gültig, immerhin aber ein wichtiger Anhaltspunkt.

Nach KOELSCH rufen bereits Mengen von 0,0005 Vol. % Schwefelwasserstoff, die nach MOESCHLIN bereits riechbar sind, schon Vergiftungserscheinungen hervor. Nach HAMILTON und HARDY verursachen Dosen von 0,015 Vol. % Conjunctivitis, solche von 0,02 Vol. % metallischen Geschmack im Mund, Schwefelwasserstoff-Geruch in der Atemluft und Augen-, Nasen- und Rachen-

reizung (K.B. LEHMANN), Konzentrationen von 0,05 Vol.% Aufregungen oder Krämpfe, Übelkeit, Kopfschmerz, Schwindel und taumeligen Gang, Durchfälle mit Koliken und Erbrechen, evtl. Dysurie, Bronchitis und Pneumonien nach einer Schwefelwasserstoff-Einatmungsdauer von 15-30 Minuten. Dosen von 0,07 - 0,09 Vol.% verursachen nach kurzer Zeit schwere, evtl. sogar schon tödliche Vergiftungen und Konzentrationen um 0,1 Vol.% können bereits den sofortigen Tod herbeiführen. Auch K.B. LEHMANN schreibt, daß Lebensgefahr schon bei einer Konzentration von 0,1 - 0,15 Vol.% des Gases bestehe, bei einer Dosis von 0,18 - 0,2 Vol.% trete möglicherweise blitzartiger Tod durch Schock auf (KOELSCH). Für eine täglich achttündige Arbeitszeit wäre nach RODENACKER, KOELSCH u. a. eine Schwefelwasserstoff-Grenzdosis von höchstens 0,004 - 0,005 Vol.% zuzulassen, nach K.B. LEHMANN eine solche von 0,01 Vol.% für eine "längere" und von 0,02 - 0,03 Vol.% für eine "kürzere" Dauer. Weiter ist der gleiche Autor der Meinung, daß Dosen unter 0,015 Vol.% selbst bei mehrstündiger Einwirkung unschädlich seien, jedoch schon ab einer Konzentration von 0,02 Vol.% über einige Stunden Schädigungen hervorrufen können. Auch JOHNSTONE setzt die hygienische Grenzdosis des Schwefelwasserstoffes mit 0,02 Vol.% fest. TAEGER berichtet, daß kleine Mengen von Schwefelwasserstoff die Erregbarkeit des Nervensystems herabsetzen, größere Mengen diese steigern und große Mengen das Zentralnervensystem lähmen. Eine Gewöhnung an Schwefelwasserstoff trete nicht ein, sondern sogar eine gewisse Zunahme der Empfindlichkeit gegenüber dieser Noxe.

Nachweis :

Einen einfachen Nachweis auf Schwefelwasserstoff kann man nach KOELSCH mittels feuchtem Bleiazetatpapier, das sich bei Anwesenheit von Schwefelwasserstoff bräunlich, bei längerer Einwirkung und höheren Konzentrationen tief schwarz verfärbt, erbringen.

Viele Autoren unterteilen wieder in akute und subakute Vergiftungen bzw. Folgeerscheinungen akuter Intoxikationen und in chronische Schwefelwasserstoff-Vergiftungen, wobei allerdings die Existenz einer chronischen Vergiftung sehr umstritten ist und von vielen Autoren angezweifelt wird.

Symptomatologie:

Die Symptome der akuten Schwefelwasserstoff-Vergiftung sind stark von der einzelnen Konzentration des Stoffes im Blut abhängig. STARKENSTEIN schreibt, daß sich bei der Einwirkung geringerer Konzentrationen über längere Zeit oder höherer Dosen über kürzere Zeit die ersten resorptiven Wirkungen bemerkbar machen, die sich insbesondere auf das Zentralnervensystem beziehen und von hier aus auch auf die Peripherie übergreifen. Hierzu gehören Symptome wie Schmerzen und Druckgefühl im Kopf, Schwindel, Taumeln und unsicherer Gang, Brechreiz und Erbrechen, Schwäche- und Ermüdungsgefühl, besonders in den Beinen (TELEKY) und Angst. Dazu gesellen sich dann Erscheinungen wie Bewußtseinsstörungen (Delirien mit teils rauschhafter Erregung mit Singen, Schreien, Toben - BUMKE und KRAPF; geistige Alienationen mit stuporösen Zustandsbildern bis zur Demenz nach KOELSCH), Bewußtlosigkeit (tiefes Coma ähnlich einer Narkose) mit Atemstörungen und Cyanose, unter Umständen sogar mit Atemstillstand, der sich nach TELEKY an der frischen Luft evtl. von selbst wieder beheben läßt, dann Neigung zu kaltem Schweiß, schlechter Puls mit Herzklopfen und Tachy- oder Bradycardie und Blutdruckabfall sowie Mydriasis und evtl. fehlende Pupillenreaktionen (v. OETTINGEN). Es treten auch vor dem Coma häufig Erregungszustände mit Zuckungen (cerebrales Excitationsstadium), myoklonische Zuckungen (BUMKE und KRAPF), Krämpfe tonischer und klonischer Art, manchmal generalisiert nach BUMKE und KRAPF, Lähmungen, Muskelzittern und Fibrillieren, Opisthotonus und Trismus (KOBERT, BUMKE und KRAPF), Tetanus (KOBERT), sowie "otoneurologische" Symptome, wie Nystagmus (KOBERT, TELEKY u. a.), Ablenkung der Armbewegungen, Fallneigung, Gangablenkung und positiver Romberg (TELEKY) auf - Symptome, die oft über Wochen oder Monate, selbst Jahre bestehen können. Auch ist Glykosurie, angeblich als Ausdruck cerebraler Reizung, möglich. Nach HERMANN, BUCHHEIM und LABORDE erfolgt demnach Erregung und Lähmung verschiedener Hirnzentren, wie Atem-, Vasomotoren-, Vagus-, Pupillendilatations-, Reflex-, Koordinations- und Krampfzentren (letztere beiden nach KUNKEL); es ist also praktisch die ganze Medulla oblongata betroffen. Zu diesen Symptomen kommen nach HAUSCHILD u. a. noch stenocardische Anfälle mit Palpitationen, Verlängerung der Überleitungszeit, sowie Schädigung des Atrioventrikulärbündels, die sich im EKG manifestieren. All diese Erscheinungen werden von RODENACKER und anderen mehr oder weniger als Ausdruck gewisser Oxydationsstörungen (Hypoxydose) der gegen Sauerstoffmangel besonders empfindlichen Organe Gehirn und Herz gedeutet. So widerspricht dieser Autor POHL, der behauptet, daß der Schwefelwasserstoff ein "spezifisches Nervengift" sei.

K. B. LEHMANN (1892) schreibt, daß bei akuten Vergiftungen, die oft anfangs "ganz gelähmt" seien, später Convulsionen aufträten, die den Übergang vom asphyktischen Stadium zur Erholung bezeichneten. Er erklärt diese Vorgänge folgendermaßen: Die Ganglienzellen würden beim Übergang aus vollkommener Lähmung zur Genesung sich erst eine Zeitlang im Zustand der "reizbaren Schwäche" befinden und so auf normale Reize in unregelmäßiger Weise reagieren. Aber auch eine Erklärung dieser Symptome als "Reflexe", ausgelöst durch "heftige Schmerzen der Schleimhäute, des Gehirns und der Eingeweide", die in der Zeit tiefster asphyktischer Narkose nicht empfunden würden, wäre nach dem gleichen Autor denkbar.

POHL (1887) beschrieb erstmalig zwei Formen der akuten, letalen Schwefelwasserstoff-Vergiftung, nämlich die sogenannte "apoplektische Form" und die "tetanische Form". Die "apoplektische Form" entsteht bei höheren Schwefelwasserstoff-Konzentrationen (nach EICHHOLTZ über 0,2 Vol.-% Schwefelwasserstoff) und zeigt ein momentanes Zusammensinken, Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe und Tod innerhalb weniger Sekunden ähnlich wie bei der Zyanvergiftung ("coup de plomb"). Die "tetanische Form" kommt bei geringeren Schwefelwasserstoff-Dosen vor und hat einen mehr schleppenden Verlauf mit Bewußtlosigkeit für mehrere Stunden ohne jede spontane Bewegung, mit stundenlangem Daliegen und schließlich mit Übergang in tiefes Coma, das durch verschieden lang andauernde Krampfanfälle tonischer und klonischer Art unterbrochen werden und dem der Tod folgen kann. Auch andere Autoren, wie STARKENSTEIN, KOELSCH u. a. sprechen von einer "apoplektischen Form" bei hoher Schwefelwasserstoff-Konzentration mit Todesfolge durch Lähmung des Atem- und Vasomotorenzentrums. Nach STARKENSTEIN spielen hierbei auch noch schockartige, reflektorische Reizungen, ausgehend von der Nasenschleimhaut sowie deren Folgezustände eine gewisse Rolle; denn gerade bei diesen schweren Fällen einer Schwefelwasserstoff-Intoxikation erholen sich die Vergifteten, in schwefelwasserstofffreie Atmosphäre gebracht, oft erstaunlich rasch. Diese Tatsache spricht dafür, daß hierbei noch keine größeren Mengen von Schwefelwasserstoff resorbiert worden sind.

Auch Symptome örtlicher Reizung an sämtlichen Schleimhäuten sowie an der Cornea und den Augenlidern treten fast immer auf. Diese Erscheinungen werden von KOELSCH sowie von FLURY und ZERNIK u. a. als subakute Schwefelwasserstoff-Vergiftungen aufgefaßt, von den meisten anderen Autoren jedoch zu den akuten Intoxikationen gezählt. Nach FLURY und ZERNIK treten nach 15-20 Minuten Schwefelwasserstoff-Einwirkung von seiten des Respirationstractes

Brennen in der Nase und schleimige Sekretion, brennendes Gefühl im Rachen mit starkem Hustenreiz, Stomatitis mit Salivation, Pharyngitis, Bronchitis und bronchopneumonische Prozesse mit eventuell blutigem Auswurf oder sogar mit Lungenödem auf. Auch wären Darmerkrankungen mit Neigung zu verstärkter Peristaltik, Diarrhoen und Koliken und sogar manchmal Nieren-Blasensymptome, wie Albuminurie, vereinzelt Erythrocyten im Sediment (v. OETTINGEN, KOELSCH u. a.) sowie Tenesmen beim Urinieren (FLURY und ZERNIK) anzuführen.

Schließlich sind noch Augensymptome, von KOELSCH, FLURY und ZERNIK ebenfalls zu den subakuten Erscheinungen zählend, zu nennen. Sie beginnen meistens mit Brennen und Schmerzen in den Augen und Lichtscheu (Photophobie). Dann folgen Conjunctivitis mit Tränenfluß (MOESCHLIN u. a.) und schließlich Keratitis superficialis ("Keratitis punctata" oder "Spinnerauge"), da die gefäßlose Cornea nach RODENACKER ihren Oxydationsbedarf aus der Umgebung nicht so schnell decken kann. BAADER und auch MITA sprechen von einer "direkten Schädigung" der Augen durch den Schwefelwasserstoff. KOELSCH berichtet über ciliare Injektionen und punktförmige Trübungen der Cornea in der Lidspalte, die sich bei einer Betrachtung durch die Lupe abheben. Er schreibt, daß es sich um einen Zerfall der geschädigten Cornealepithelien mit Flüssigkeitsansammlungen in den defekten Stellen der obersten Epithelschicht handelt. Weiter behauptet er, daß die schon erwähnte Lichtscheu gelegentlich mit schmerzhaften Blepharospasmen verbunden sein kann und v. OETTINGEN erwähnt schließlich noch das Auftreten von Strabismus, Diplopie und evtl. Exophthalmus ohne nähere Erklärungen abzugeben.

K. B. LEHMANN (1892) berichtete über Selbstversuche seiner Assistenten und über Tierversuche mit Schwefelwasserstoff:

Der Assistent Kwileki bemerkte als erstes Symptom kalten Schweiß, sein Kot verfärbte sich schwarz-grün und seine Schleimhäute (Nasenschleim- und Augenbindehaut) wurden stark gereizt. Mit Ausnahme der ersten vier Versuche traten stets starke Kopfschmerzen auf.

Die Versuche an Dr. Greulich zeigten fast immer eine "starke momentane Respirationsminderung" und ein prickelndes Gefühl im Larynx mit Hustenreiz. Auch die Conjunctiven wurden gereizt und es folgten Tränenfluß und Nasensekretion. Dann schlossen sich Lichtscheu und Augenschmerz an. Auch klagte die Versuchsperson über Druck und Schmerz in der Magen- und Herzgegend,

über Blasentenesmen und über mehrere Tage anhaltende Diarrhoen, ferner über Mattigkeit und Erschlaffung, speziell der Extremitäten sowie über "unsicheren Gang". Weiter traten auf: Intracranielle Druckgefühle, Muskelschmerzen mit kurzandauerndem Zittern der Extremitäten und Bronchialkatarrhe. Bei beiden Versuchspersonen wurden nie höhere Schwefelwasserstoff-Konzentrationen als 0,05 Vol.% verwendet, da die Gefährlichkeit des Gases doch zu groß erschien.

K.B. LEHMANN und Mitarbeiter verglichen dann die Versuchsergebnisse bei Tieren (Katzen) und bei Menschen und behaupteten, daß eine große Übereinstimmung in der Empfindlichkeit gegenüber kleinen Dosen bis zu 0,05 Vol.% Schwefelwasserstoff herrscht. Sie nahmen an, daß für die Katze und den Menschen eine Konzentration von 0,07 - 0,08 Vol.% Schwefelwasserstoff die Grenze darstellt, bei der schon ein wenigstündiger Aufenthalt lebensgefährlich ist.

POHL machte Schwefelwasserstoff-Versuche an Kaltblütlern (Fröschen). Es zeigten sich folgende Symptome: Narkose, dann zentrale motorische Lähmungen und fibrilläre Muskelzuckungen, Verlangsamung der Herzfrequenz, allmählicher Energieverlust des Herzmuskels bis zum diastolischen Herzstillstand.

Auch an Warmblütlern (Kaninchen und Hunde) machte er Versuche. Es stellten sich früher oder später Krämpfe und Zitterbewegungen der Muskulatur ein. Die Tiere konnten nur mühsam stoßweise atmen und schrien laut auf. Bei größeren Dosen erfolgte hierauf schnell der Exitus, bei geringeren gingen diese Erscheinungen nach Absetzen der Noxe bald zurück. Als auffälliges Nebensymptom war eine rapide Blutdrucksenkung zu erwähnen.

Um die Frage zu entscheiden, ob die aufgetretenen Krämpfe spinalen oder cerebralen Ursprungs waren, ließ POHL das Rückenmark der Versuchstiere an verschiedenen Stellen des Halsmarks durchschneiden. Unterhalb des unterbrochenen Segments stellte sich "eine vollständige Lähmung" ein und reflektorische Bewegungen waren nur nach starken Reizen auslösbar. Nun wurden die Tiere mit Natriumsulfid-Injektionen bedacht. Hierauf traten krampfartige Streckungen nur der Extremitäten, die ihre Innervation oberhalb der durchtrennten Rückenmarkssegmente hatten, auf. POHL resumierte: "Die sich bei der Schwefelalkalivergiftung einstellenden Konvulsionen sind also cerebraler Natur".

Auch die Blutdrucksenkung mußte nach dem beschleunigten Eintreten und dem rapiden Verlauf wahrscheinlich einen zentralen Ursprung haben. Da die Blut-

drucksenkung jedoch erheblich bedeutender als nach bloßer Halsmarkdurchtrennung war, wurden von POHL Schädigungen der spinalen Vasomotorenzentren neben Lähmungen der medullären angenommen.

Untersuchungen von FALK und seines Schülers AMELUNG ergaben (1858), daß Tiere, mit Schwefelwasserstoff vergiftet, unter Erscheinungen von Asphyxie und "anderen nervösen Störungen" starben. Beide Autoren nahmen an, daß diese Erscheinungen der Atmungsorgane auf eine Alteration des verlängerten Markes zurückzuführen waren.

FRITZ berichtete über Vergiftungsfälle im ersten Weltkrieg (1914/18), bei denen Schwefelwasserstoff, als Kampfgas von den Engländern verwendet, die auslösende Noxe einiger Vergiftungsfälle war. Von den 17 betroffenen Soldaten waren 8 sofort tot, die restlichen 9 kamen mit dem Leben davon. Von den letzteren war einer bewußtlos geworden und hatte heftige Muskelzuckungen. Nachdem er das Bewußtsein wieder erlangt hatte, bemerkte er für einige Stunden "Lähmungserscheinungen". Zwei andere gerettete Soldaten wurden "für einige Zeit toll".

HERTZ (1932) schrieb über eine akute Schwefelwasserstoff-Vergiftung mit "bemerkenswertem Herzbefund". Ein siebzehnjähriger Arbeiter einer chemischen Fabrik hatte ca. 10-20 Sekunden Schwefelwasserstoff von unbekannter Konzentration eingeatmet. Es trat bei dem Patienten sofort eine tiefe Bewußtlosigkeit ein, die Atmung setzte aus und es zeigten sich vorübergehende Krämpfe. Nach zehnminütiger künstlicher Atmung erlangte er wieder das Bewußtsein. Bei der nun erfolgten Krankenhausaufnahme stellte man eine leichte Benommenheit, eine partielle Amnesie und starken Hustenreiz mit blutigem Auswurf, der für einige Tage anhielt, fest. Über den beiden Lungenoberlappen wurden feuchte Rasselgeräusche wahrgenommen, die jedoch am nächsten Tag wieder verschwunden waren. Auch eine Conjunctivalreizung und eine Irritation der Mund- und Rachenschleimhaut konnte einwandfrei nachgewiesen werden. Blutdruck, Herzbefund und Reflexe waren im Bereiche der Norm. In den ersten Harnportionen fand man eine starke Eiweißausscheidung und im Sediment granulierten Zylinder und vereinzelte Erythrocyten. Auch eine starke Leukocytose (19 000) war vorhanden. Die Urin- und Blutbefunde normalisierten sich innerhalb der nächsten Tage jedoch schnell wieder. Nach drei Tagen stellte sich eine Bradycardie ohne weitere Herzbefunde ein. In der Folgezeit klagte der Patient über häufige Stiche in der Herzgegend, besonders nachts. Erst nach vier Monaten hatte sich eine Verbreiterung des Herzschatzens um etwa

1 cm nach beiden Seiten entwickelt, die sich nach etwa einem weiteren Monat wieder zurückgebildet hatte.

F. SCHMITT (1935) veröffentlichte einen Fall einer akuten Schwefelwasserstoff-Vergiftung, bei dem ein sechzehnjähriges Mädchen beim Arbeiten mit Ultramarineblau diesen Farbstoff versehentlich schluckte. Ultramarineblau bildet beim Zusammentreffen mit (schwachen) Säuren Schwefelwasserstoff; ein Vorgang, der sich im Magen der Vergifteten abgespielt haben dürfte. Die Symptome der Erkrankten waren folgende: Übelkeit und mehrmaliges Erbrechen - das Erbrochene roch stark nach Schwefelwasserstoff -, Kopfschmerz und Schwindel; am nächsten Tag heftige Schmerzen in der Nacken- und Oberarmmuskulatur, die sich bei Berührung genannter Regionen verstärkten. Wegen dieser Erscheinungen wurde anfänglich der Verdacht auf Poliomyelitis geäußert, jedoch nach der schnellen Abnahme der genannten Symptome innerhalb fünf Tage schnell wieder fallen gelassen. Bei der Entlassung nach insgesamt fünf Tagen war die Patientin beschwerdefrei.

LARSEN (1944) berichtete über eine Schwefelwasserstoff-Massenvergiftung bei der Erbauung eines Tunnels unter dem Meeresgrund (Sund in Kopenhagen). Von 163 Arbeitern erlitten 50 Anfälle von akuter Keratitis mit starken Schmerzen, Photophobie, Lacrimation und Bläschenbildung auf der Cornea. Diese Bläschen rupturierten innerhalb der nächsten 24 Stunden. Die Augenerscheinungen wurden nach der Rückkehr an die frische Luft heftiger, da der Schwefelwasserstoff eine geringe anästhetische Wirkung besitzt. Erst nach intensiver Nachforschung fand man die Vergiftungsursache: Schwefelwasserstoff wurde aus der anaeroben Fermentation am Meeresgrund frei und trat in dem Schacht in einer Konzentration von 3,2 Vol.% bis 54,6 Vol.% auf. Dieser Schwefelwasserstoff machte sich durch schwachen Geruch nach faulen Eiern bemerkbar. Durch Ventilation und Absaugen des Gases wurden weitere Erscheinungen vermieden.

KOBERT (1893) zitierte COHN, der eine akute Schwefelwasserstoff-Vergiftung bei einem Studenten der Chemie beschrieb. Dieser hatte nach mehrstündiger Arbeit im Labor bei einer nicht bekannten Schwefelwasserstoff-Konzentration folgende Symptome gezeigt: Schwindel mit wiederholten Ohnmachtsanfällen, Nabelkoliken, Sopor, Erbrechen sowie später eine derartig starke Respirationschwäche, daß die "Phrenici faradisiert werden mußten". Im nächsten Morgenurin fand man Zucker und Urobilin positiv. Die Schmerzen im Hypogastrium hielten drei Tage an.

LEWIN (1929) berichtete über zwei akute Schwefelwasserstoff-Vergiftungen mit Augensymptomen: Ein Arbeiter verweilte 2 1/2 Stunden in einer Atmosphäre von 0,2 Vol.% Schwefelwasserstoff. Neben den üblichen örtlichen Reizsymp-tomen der Schleimhäute stellte sich eine Sehverschlechterung für die Ferne ein. Bei einem anderen Arbeiter trat nach Schwefelwasserstoff-Intoxikation Strabismus convergens auf.

Sehr ausführlich beschrieb BAADER (1954) einen Fall einer schweren akuten Schwefelwasserstoff-Vergiftung mit ernststen Folgeerscheinungen. Ein 45-jähriger Bauarbeiter erlitt beim Öffnen einer seit Jahren verschlossenen Pissoir-grube folgende Vergiftungserscheinungen: Übelkeit und Kopfschmerz bei noch nicht ganz geöffneter Grube (geringe Schwefelwasserstoff-Konzentration mit schwachem Geruch nach faulen Eiern), später, bei ganz geöffneter Grube, Kratzen im Nasenrachenraum und Brennen der Augen sowie Schwindel (höhere Dosen von Schwefelwasserstoff mit stärkerem Geruch nach faulen Eiern). Das Kratzen im Halse und das Brennen ließen später wieder nach; auch verspürte er den starken Geruch nicht mehr - eine Erscheinung, die sich BAADER mit dem völligen Übertäuben der Riechnerven des Bauarbeiters erklärte. Trotz des starken Schwindels verrichtete er jedoch seine neunstündige Arbeit. Auf dem Heimweg befielen ihn dann erneut starke Kopfschmerzen, Augenbrennen, Lichtscheu mit Lidkrämpfen und Übelkeit. In der Nacht traten dann Fieber, Rückenschmerzen, starke motorische und geistige Unruhe mit Desorientiert-heit auf. Seine Atemluft und sein Schweiß stanken faulig. Innerhalb von fünf Tagen entwickelte sich unter heftigen Glieder- und Kreuzschmerzen eine schwe-re Polyneuritis mit Lähmungserscheinungen in beiden Beinen und in den langen Rückenmuskeln. Auch litt er acht Tage lang an Obstipationen. Erst sechs Wo-chen nach der Vergiftung stellte sich sein Geruchvermögen wieder ein und nach sechs Monaten konnte er wieder stehen und gehen, allerdings nur unter außerordentlicher Anstrengung. Weiter klagte er zu diesem Zeitpunkt noch über völlige Kraftlosigkeit im Rücken, Verlust des Libido und der Potenz sowie über starke Nachtschweiße. Beim Treppensteigen mußte sich der Patient mit beiden Armen am Geländer hochziehen und aus der Rückenlage vermochte er sich nicht allein aufzurichten. Bei Lageveränderungen legte er die Beine mit den Händen zurecht. Ferner fiel auch seine Teilnahmslosigkeit und seine mi-mische Starre auf. Ein Jahr nach der Vergiftung hatte er immer noch starke Rückenschmerzen, wirre Träume und Abgeschlagenheit zu beklagen. Er war oft gereizt und aufgeregt, fühlte sich gehetzt und ängstlich und bezeichnete sich selbst als Sonderling. Zu diesem Zeitpunkt war noch eine starke Herab-setzung des Tonus der Oberschenkelmuskulatur, besonders rechts, vorhanden,

doch konnten die Beine bei Lageveränderung selbständig bewegt werden und auch das Aufrichten aus der Rückenlage war ohne Hilfe anderer möglich. Psychisch war er jedoch auffällig: scheu, ängstlich, unruhig und fahrig. Es bestand eine partielle anamnestische Aphasie und ein ausdrucksloses Maskengesicht zusammen mit Teilnahmslosigkeit ("Schwefelwasserstoff-Encephalopathie" - BAADER). Nach fast zwei Jahren klagte der Vergiftete über neuerdings auftretendes Eingeschlafensein am rechten Bein und am Kreuz. Seine Wesensveränderung hatte aber Fortschritte gemacht. Jedoch litt er unter starker Vergesslichkeit und "kam sich selbst unzuverlässig" vor. Seine Bewegungen waren noch ungeschickt und linkisch, sein Gang unsicher, bei Augenschluß sogar taumelig. Seine Psyche war depressiv, die Sprache monoton und seine Ausdrucksfähigkeit und Wortbildung eingeengt. Er machte einen scheuen, entschluß- und energielosen Eindruck. Drei Jahre nach der Vergiftung waren seine Rückenschmerzen verschwunden, seine Schwäche im Kreuz hatte sich gebessert, doch lebte er in der Angst, völlig zu verblöden. Die Untersuchung ergab einen noch unsicheren Gang und einen erschlafften Tonus der Rückenmuskulatur. Auch das Aufrichten aus liegender Stellung war noch erschwert. Die toxische Stammhirnschädigung war gebessert, die Sprachstörungen waren nicht mehr vorhanden und er war weit weniger gehemmt. Nach viereinhalb Jahren klagte der Patient über Nervosität, über Lärmempfindlichkeit und über leichte Ermüdung in den Beinen und im Kreuz. Es konnte bei der Untersuchung noch eine deutliche Tonusverminderung der langen Rückenmuskulatur und der Bauchwandmuskeln festgestellt werden. Psychisch zeigte er sich lebhafter und teilnahmeffreudiger, war aber noch hochgradig fahrig und zerstreut.

FRITZ (1930) schilderte eine Schwefelwasserstoff-Massenvergiftung in einer Kläranlage einer Gerberei. Bei Rettungsversuchen eines Bewußtlosen fielen insgesamt acht weitere Arbeiter in das Becken, in dem der ursprünglich Vergiftete lag und wurden ebenfalls ohnmächtig. Von den insgesamt neun Bewußtlosen starben fünf.

Einen ganz ähnlichen Fall veröffentlichten McDONALD und McINTOSH (1951): Ein Brunnen sollte gereinigt werden. Ein Arbeiter stieg in den 6 m tiefen Schacht und schaufelte den Schlamm in einen Kübel. Nach wenigen Minuten wurde er bewußtlos. Zwei Arbeiter stiegen nacheinander zur Rettung des Verunglückten in den Brunnenschacht hinab. Auch sie wurden ohnmächtig. Erst nach 20-30 Minuten konnten die drei Bewußtlosen aus dem Brunnen herausgebracht werden. Trotz lange fortgesetzter künstlicher Beatmung konnten sie nicht wiederbelebt werden.

TELEKY (1928) schrieb über einen weiteren Fall einer tödlichen akuten Schwefelwasserstoff-Vergiftung. In einem großen chemischen Betrieb drang in einer unterirdischen Klosettanlage Schwefelwasserstoff ein und vergiftete einen gerade auf dem Abort sitzenden Arbeiter tödlich. Er hatte nicht die Stellung eines Fliehenden oder Fortgehenwollenden, sondern er war lediglich nach rückwärts vom Sitz gefallen. Die Bewußtlosigkeit scheint demnach so schnell eingetreten zu sein, daß ihm eine Gefahr überhaupt nicht in den Sinn kam. Von den übrigen, sich gerade in der Toiletanlage befindlichen Arbeitern sollen noch zwei umgefallen sein, sich aber rasch wieder erholt und ein weiterer soll getaumelt haben. Alle diese Vergifteten fühlten sich unwohl, jedoch konnte keiner den ihnen wohlbekannten, charakteristischen Schwefelwasserstoff-Geruch wahrnehmen. Erst als sie auf der breiten Treppe in halber Höhe waren, verspürten sie den Geruch des dort wohl schon stärker verdünnten Schwefelwasserstoffes.

FLORET referierte über eine weitere akute, tödliche Schwefelwasserstoff-Vergiftung: Der Vergiftete litt 8-10 Tage lang an Kopfschmerzen mit zeitweiser Bewußtseinsstörung, Erbrechen und Fieber. Im Urin war Eiweiß vorhanden. Nach der fünf Tage vor seinem Tode erfolgten Krankenhausaufnahme bestanden Unruhe, zunehmende Benommenheit, erschwertes Atmen sowie Zuckungen der unteren Gliedmaßen. Am vierten Krankenhaustag trat schließlich ein Lungenödem und zunehmende Herzschwäche auf und am fünften Tag starb schließlich der Patient.

TELEKY (1926) berichtete über Augensymptome, die bei Arbeitern eines fast zwanzig Jahre stillgelegten Bergwerks auftraten. Es fanden sich überall im Schacht ausgedehnte Krusten von Schwefel, die sich an manchen Stellen abbröckeln ließen. An anderen Plätzen hatte sich ein bis zu 1 cm dicker, weicher Belag gebildet, bei dessen Abstreifen deutlicher Schwefelwasserstoff-Geruch auftrat. Die Arbeiter waren häufig von Augenentzündungen befallen.

Nachkrankheiten der akuten oder subakuten Schwefelwasserstoff-Intoxikation sind nach FLURY und ZANGGER sehr häufig. Selbst eine nur einmalige akute Vergiftung kann chronische Folgezustände nach sich ziehen (O. FISCHER und STARKENSTEIN). Die beiden Autoren und auch TAEGER trennen diese Folgeerscheinungen von der chronischen Intoxikation, obwohl die Symptome vielfach gleich sind. Neben Erscheinungen von seiten des Respirationstractes, wie Pneumonien mit Begleitbronchitiden, treten gerne Störungen an den Augen (Conjunctivitis mit Lichtscheu nach KOBERT), am Herzen (Tachycardieneigung

- KEMKES; Herzmuskelschwäche nach BAADER; Herzdilatation - v. OETTINGEN und Schädigung des Atrioventrikulärbündels in Form einer verlängerten Überleitungszeit nach SCHRAMM) sowie am zentralen und peripheren Nervensystem infolge des gleichen Sauerstoffmangels wie bei der schweren Kohlenmonoxydvergiftung auf (KLEIN u. a.). Dabei klagen die Vergifteten über Kopfschmerzen, die teilweise von Fieber und Schüttelfrösten begleitet werden (ZANGGER). BAADER erwähnt auch das Auftreten von Meningitiden. Ebenso werden nervöse Beschwerden, wie Störung der Merkfähigkeit, Intelligenzdefekte und Bewußtseinstörungen (KEMKES, STARKENSTEIN u. a.) angeführt. KOBERT und v. OETTINGEN berichten über gastro-intestinale Störungen mit Durchfällen und schließlich KEMKES über "Polyneuritis", v. OETTINGEN sowie auch GLEASON, GOSSELIN und HODGE über "periphere Neuritis" und KOBERT (1893) sogar über "Lähmungen" als Nachkrankheiten der akuten Schwefelwasserstoffvergiftung. EICHHOLTZ (1957) allerdings behauptet, daß die polyneuritischen Erscheinungen ebenso wie die Degenerationen am Sehnerven und auch die zentralen und psychischen Störungen, die häufig für dauernd bestehen bleiben und auf Degenerationen der Ganglienzellen beruhen, nur bei der Schwefelkohlenstoff-Intoxikation vorkommen. LUTZ ist der Ansicht, daß eine Schwefelwasserstoff-Wirkung auf das Nervensystem lediglich solange erfolgt, wie diese Noxe im Blute vorhanden ist. RODENACKER schreibt, daß als Folge der Schwefelwasserstoffvergiftung nach der Erholung von einer akuten Intoxikation gelegentlich Läsionen der Stammganglien mit Parkinsonsyndromen auftreten und so stark einer Kohlenmonoxyd- oder Blausäurevergiftung ähneln. KOELSCH schreibt über "Schäden am Mittelhirn" infolge des Sauerstoffmangels als Spätfolge der akuten Schwefelwasserstoffvergiftung. THIENES und HALEY führen eine Neigung zu Hauteruptionen und zur Furunkulosebildung als Schwefelwasserstoffvergiftungsfolge an. KOELSCH erwähnt noch das Auftreten von Herpes und Pruritus sowie eine Disposition für Infektionskrankheiten.

SCHRAMM (1940) berichtete über einen Folgezustand einer akuten Schwefelwasserstoffvergiftung mit Herzschiädigung. Ein Patient klagte einige Zeit nach einer durchgemachten Schwefelwasserstoffvergiftung über "Stiche in der Herzgegend und in den Waden". Bei der Untersuchung stellte sich eine Verlängerung der Überleitungszeit im EKG heraus, die jedoch bei der Herzbelastung mit 10 Kniebeugen normale Werte annahm. Außerdem bestand eine Bradycardie.

Über eine besonders schwere Spätfolge nach einer Schwefelwasserstoffvergiftung referierten SCHEIDEMANTEL und v. RAD (1933): Ein 33-jähriger Feuer-

wehrmann verfiel nach der Bergung von drei tödlich Verunglückten aus einem Kanalschacht in einen schweren Kollapszustand. Bei der Krankenhausaufnahme zeigten sich eine schwere Dyspnoe und eine Cyanose, jedoch keine Bewußtseinsstörungen. Seine Extremitäten fühlten sich kalt an. An Herz und Lunge sowie am Nervensystem konnte kein krankhafter Befund erhoben werden. Der Blutdruck war mit 125/80 im Bereiche der Norm. Während der Untersuchung bekam der Patient jedoch drei schwere Krampfanfälle: Unter Rötung des Gesichtes und unter Anschwellen der Hals- und Stirnadern erfolgte ein Aufbauen, Luftschnappen und Erbrechen schleimiger Massen. Diese Erscheinungen wurden von tonischen Spasmen an Armen und Beinen begleitet. Nach Sauerstoffinhalationen, Aderlaß und Gaben von Herzmitteln trat eine sofortige Besserung ein. Eine Überprüfung ergab einen Schwefelwasserstoff-Gehalt von 0,83 mg/l im Kanalschacht. In den ersten Wochen nach dem Unfall bestand nur noch eine allgemeine Schwäche, jedoch entwickelten sich langsam nervöse Störungen mit verstärktem Herzklopfen. Auch Atemnot und ein "Gefühl des Herzaussetzens" gesellten sich hinzu. Bei einer Nachuntersuchung nach eineinhalb Jahren wurden eine Blutdrucksteigerung auf 150-175/80 und eine Pulsbeschleunigung, die in Ruhe anfänglich zwischen 81 und 98 schwankte, später Werte von 120 in Ruhe erreichte, festgestellt. Die Herztöne waren rein und die Frequenz regelmäßig. Im EKG zeigte sich eine geringgradige Verlängerung der Überleitungszeit ohne Anhaltspunkte für eine Herzmuskelschädigung. Die Störung der Herztätigkeit, bisher als psychogen gedeutet, wurde als Unfallsfolge wegen abnormer Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums anerkannt. Bei der neurologischen Untersuchung ergaben sich Symptome einer Läsion der Stammganglien. Man konnte eine schwere Störung der Mimik - eine fast maskenhafte Starre des Gesichtes mit nur sehr geringen Ausdrucksbewegungen - beobachten. Beim Gehen fehlten alle Mitbewegungen von seiten des rechten Armes und am linken Auge war eine deutliche Konvergenzschwäche feststellbar. Der rechte Bauchdeckenreflex fehlte einwandfrei. Eine Rigidität und eine Erschwerung der alternierenden Bewegungen konnten nicht nachgewiesen werden. Der WaR war im Blut und im Liquor negativ; auch eine Zell-, Eiweiß- oder Zuckervermehrung konnte im Liquor nicht gefunden werden. Noch beachtenswert war, daß der Vergiftete in den ersten Monaten an hartnäckiger Schlaflosigkeit litt und auch im weiteren Verlauf noch einmal eine "Art epileptischen Anfall" bekam. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine epidemische Encephalitis ergab die Vorgeschichte in keiner Weise.

Bei einem weiteren Fall traten drei Jahre nach einer Schwefelwasserstoff-Vergiftung (KOELSCH zitiert HALBERKAMM) neben hochgradiger Blässe, Druck

auf der Brust und schneller Ermüdbarkeit auch Angstzustände mit Schlaflosigkeit, Willensschwäche und Mangel an Selbstvertrauen sowie eine Steigerung der Sehnenreflexe auf. Dem Patienten wurde eine Rente von 80 % zugebilligt.

KOELSCH und auch TAEGER zitierten OLMER und AUDIER, die das Auftreten einer Polyneuritis als Folge einer Schwefelwasserstoff-Vergiftung beschrieben. Ein Photograph war über mehrere Monate hindurch einem Schwefelwasserstoff-Gemisch ausgesetzt, das bei der Erwärmung von Schwefelleberlösung (= ein Gemenge von Kaliumpolysulfiden mit Kaliumthiosulfat oder Kaliumsulfat) in seinem Labor entstand. Nachdem er fünf Monate unter Verdauungsstörungen und häufigem Erbrechen gelitten hatte, stellten sich nach dieser Zeit schlaffe Paraplegien ohne Beteiligung der Sphinkteren und Druckschmerzen der Muskulatur sowie rasche Atrophien bzw. Degenerationen der Nerven und Muskeln an den unteren Extremitäten ein, während die oberen Gliedmaßen nur leicht und nur vorübergehend befallen waren.

Die Existenz chronischer Schwefelwasserstoff-Vergiftungen ist sehr umstritten (KOELSCH, MOESCHLIN, HAUSCHILD, TELEKY u. a.). Während RODENACKER dieselbe glatt verneint, behauptet ENGEL, von BAADER zitiert, sogar, daß die chronischen Schwefelwasserstoff-Intoxikationen wesentlich häufiger als die akuten Erkrankungen sind. Auch andere Autoren, wie FLURY und ZERNIK, O. FISCHER und STARKENSTEIN, TAEGER u. a., bejahen das Bestehen einer chronischen Schwefelwasserstoff-Vergiftung. O. FISCHER und STARKENSTEIN sowie TAEGER unterscheiden bekanntlich chronische Vergiftungen von chronischen Folgezuständen akuter oder subakuter Intoxikationen, die, wie ebenfalls schon berichtet, selbst bei nur einmaliger Einwirkung der Noxe verursacht werden können. Trotzdem sind, wie man sieht, die Symptome der chronischen Schwefelwasserstoff-Vergiftungen mit denen der Nachkrankheiten der akuten bzw. subakuten Schwefelwasserstoff-Intoxikationen vielfach identisch. Eine chronische Vergiftung kann nach den gerade zitierten Autoren dadurch hervorgerufen werden, daß kleine, nach TAEGER im einzelnen unwirksame Giftdosen über längere Zeit hindurch in den Körper gelangen und hier zu einer akut toxisch wirkenden Menge kumulieren, oder daß durch Summation im einzelnen kaum merkbarer kleiner Schädigungen der Organe, durch jeweils geringe Giftmengen bewirkt, eine Manifestation des Krankheitsbildes verursacht wird.

Der Schwefelwasserstoff führt zu keiner Gewöhnung, sondern umgekehrt zu einer immer größer werdenden, allerdings individuell verschiedenen Empfindlichkeit gegenüber dieser Noxe. Dabei ist jedoch nicht erwiesen, ob hierbei

eine gesteigerte Empfindlichkeit jener Organe, auf die das Gift zur Wirkung gelangt, vorliegt, oder ob nicht vielleicht eher nur eine im Wege des Geruchsorgans zustandekommende Überempfindlichkeit in Erscheinung tritt, ähnlich wie sie manchmal bei Patienten, die einmal eine Äthernarkose durchgemacht haben, beobachtet wird. Diese Überempfindlichkeit könnte daher als eine rein nervös-psychische angesehen werden. Es ist aber auch denkbar, daß der Schwefelwasserstoff in kleinen Dosen immer wieder minimale Läsionen an empfindlichen Stellen des Zentralnervensystems bewirkt, die sich allmählich als Ursache "verschiedenster nervöser Symptome" erweisen können (O. FISCHER und STARKENSTEIN).

KOELSCH, EICHHOLTZ und MOESCHLIN, der KEMKES zitiert, stellen lokale Reizerscheinungen der Schleimhäute und nervöse Symptome bei der chronischen Schwefelwasserstoff-Vergiftung in den Vordergrund. So sind zuerst Hustenreiz, Brennen der Mund- und Rachenschleimhäute, Speichelfluß, metallischer Geschmack im Munde, örtliche Augenentzündungen (Conjunctivitis) mit Lichtscheu, evtl. begleitet mit Hornhauttrübung (KOELSCH) zu nennen. Auch Magen- und Verdauungsstörungen mit Diarrhoen und Obstipationen (POULSSON) sowie Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust mit Schwächezuständen werden erwähnt. An nervösen Erscheinungen werden Reizbarkeit, Ermüdung, Mattigkeit, Kopfschmerzen, nach BAADER auch Schwindel, Übelkeit mit Erbrechen, Beklemmungsgefühle (MOESCHLIN), nach LEWIN zum Teil nervöse, an Neurasthenie erinnernde Symptome, ferner Schlafstörungen (KOELSCH), Gedächtnisstörungen (JOHNSTONE, MOESCHLIN) und Herzklopfen angeführt. HERTZ schreibt von einer Bradycardie bei der chronischen Schwefelwasserstoff-Vergiftung im Gegensatz zur Tachycardie der akuten Intoxikation mit Schwefelwasserstoff. Eine Auslösung oder gar Verursachung von organischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen durch chronische Schwefelwasserstoff-Einwirkung ist nach KOELSCH recht fraglich. Außerdem soll nach FLURY und ZERNIK häufig eine Anämie vorkommen, die EICHHOLTZ einer Hämatinzersetzung zuschreibt. Weiter wird über das Auftreten von Hautjucken und die Bildung von Hauterythemen, wie papulöse und bläschenförmige Ekzeme, z. T. mit Fieber, berichtet (BAADER sowie RODENACKER, auch FLURY und ZERNIK). Die beiden letzteren Autoren sowie HAMILTON und HARDY schreiben über eine Neigung zu Furunkulosen und BAADER, FLURY und ZERNIK über eine solche zu Infektionskrankheiten aller Art. Es werden hier also z. T. Erscheinungen beschrieben, die die meisten Autoren zu den Nachkrankheiten der akuten Schwefelwasserstoff-Vergiftung rechnen. Schließlich erwähnt FLORET noch einen "graugrünen Zahnbelag", der für die chronische Schwefelwasserstoff-Intoxikation spezifisch sein soll.

TELEKY berichtete (1928) über eine Schwefelwasserstoff-Vergiftung, die man evtl. als chronische auffassen kann: In einem großen Verwaltungsgebäude befand sich ein Akkumulatorenraum, der von dem Schlafzimmer einer Beamtenwohnung durch eine Schwemmsteinwand getrennt war. Nachdem die Beamtenfamilie drei Monate dort gewohnt hatte, stellten sich bei ihr folgende Krankheitserscheinungen ein: Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Verdauungsbeschwerden, Mattigkeit und Nervosität. Die großen Nervenstämme waren druckempfindlich und es bestand außerdem starke Lymphocytose. Nach langen Untersuchungen konnte man als Ursache dieser Störungen Schwefelwasserstoff dafür verantwortlich machen.

AHLBORG (1951) beschrieb den Fall eines 41-jährigen Vorarbeiters, der bei der Schieferölgewinnung tätig war. Er hatte schon mehrmals akute Schwefelwasserstoff-Vergiftungen durchmachen müssen und dabei die üblichen Erscheinungen gezeigt. Er klagte nun subjektiv über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen beim Radfahren (Tendenz, sich immer nach rechts zu wenden), zeigte aber keine objektiven Symptome dieser Art. Bei einer abermaligen Schwefelwasserstoff-Aufnahme wurde er erneut von Schwindel und Ohnmacht befallen. Nach wieder erlangtem Bewußtsein klagte er weiter über starken Schwindel, erbrach und fühlte sich geängstigt. Der Romberg war positiv. Bei Armbewegungen zeigten diese eine Abweichung nach rechts. Auch Nystagmus gesellte sich zeitweise hinzu. Über einige Wochen hatte er weiter unter Kopfschmerz und Schwindel zu leiden. Seine Stimmung war abwechselnd aggressiv und dann wieder furchtsam. Sein Gedächtnis verschlechterte sich und er fühlte sich häufig sehr müde. Erst nach einigen Wochen konnte er wieder seine Arbeit aufnehmen. Bei einer erneuten Untersuchung nach zwei Jahren konnte man eine Überempfindlichkeit gegen Schwefelwasserstoff und Gasolin feststellen.

O. FISCHER und STARKENSTEIN (1932) veröffentlichten den Begutachtungsfall eines Chemikers, der nach zweimonatiger Arbeit mit Schwefelwasserstoff (er kam täglich mit der Noxe - pro Versuch $4\frac{1}{2}\text{ m}^3$ Schwefelwasserstoff - bei der Thioharnstoffherstellung in Berührung) erstmalig erkrankte. Seine Augen brannten, er war müde, gereizt, appetitlos und magerte stark ab. Manchmal erbrach er plötzlich und hatte Diarrhoen dabei; dann wiederum obstipierte er. Morgens war ihm stets schwindelig. Weiter klagte er über bohrenden Schläfenkopfschmerz und metallischen Geschmack im Mund. Nach vierwöchentlichem Urlaub nahm er die Arbeit wieder auf, verlor dann jedoch 12 kg an Gewicht. Nach einem erneuten Urlaub von drei Monaten traten wiederum die gleichen Beschwerden auf. In einer neurologischen Klinik wurde seine Krankheit als "Toxikose" geklärt. Nun blieb der Mann zwei Jahre lang zuhause und klagte

noch immer über ständige Unruhe, leichte Erregbarkeit, Erbrechen, schlechte Konzentrationsfähigkeit und rasche Ermüdung. An objektiven Befunden fand man Zungen- und Händezittern, namentlich der rechten Hand, ein gröberes Zittern des rechten Beines, einen aufschießenden Dermographismus an Brust und Rücken. Reflexe und Sensibilität waren o. B.

Die Autoren kamen als Gutachter zu dem Schluß, daß es sich nicht nur um eine subakute Schwefelwasserstoff-Vergiftung, die zweifellos vorhanden war, sondern um eine "durch die Schwefelwasserstoff-Vergiftung bedingte Neurose" bei einer Überempfindlichkeit gegenüber Schwefelwasserstoff gehandelt haben dürfte.

Völlig isoliert in der Literatur stehen die nun folgenden beiden Fälle da. KOJEVNIKOFF (referiert 1912 von CLASSEN) berichtete über einen Färbereiarbeiter, der viel mit Natriumsulfid zu tun hatte. Er war unter Einwirkung der dabei entstehenden Schwefelwasserstoff-Dämpfe an einer strangförmigen Degeneration des Rückenmarkes erkrankt, die im Laufe eines Jahres zum Tode führte. Die ersten Krankheitserscheinungen waren Unsicherheit beim Gehen, Schmerzen in den Beinen und in der Lendengegend sowie auch in den Händen. Die Reflexe waren nicht gestört. Es wurde die Diagnose "periphere Neuritis" gestellt. Später traten jedoch noch Störungen der Pupillenreaktionen, Atrophien der Sehnerven bis zur Erblindung, Gürtelgefühle und andere, auf zentrale Ursachen zurückzuführende Erscheinungen hinzu. Der Patient starb schließlich unter "Lähmungen und Kachexie".

Die Autopsie ergab, daß das Rückenmark abgeplattet und geschrumpft war. Die Pia Mater war an der Vorderseite verdickt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine absteigende Degeneration der Pyramidenstränge und der gekreuzten Bündel. Auch konnte eine Atrophie der Sehnerven neben einer geringgradigen Degeneration der Nebenwurzeln und der peripheren Nerven festgestellt werden. Im Gehirn zeigten die Rindenzellen des Kleinhirns zum Teil Atrophien. Außerdem bestand eine ausgedehnte Atrophie der Muskulatur. Der Referierende schloß aus diesen Beobachtungen, daß "auch der Schwefelwasserstoff gleich gewissen Intoxikationen und Infektionen zu kombinierten Strangdegenerationen des Rückenmarks führen kann". O. FISCHER und STARCKENSTEIN, die im Rahmen eines Gutachtens (s. S. 70) auch diesen Fall zitierten, schrieben, daß solche schweren, wenn auch sicherlich seltenen Veränderungen immerhin an die Möglichkeit geringer anatomischer Alterationen, die wiederum die Ursache von "manifesten nervösen Symptomen" werden können, durch eine chronische Schwefelwasserstoff-Aufnahme denken lassen.

SAND (1910) beschrieb eine "kombinierte Rückenmarkssklerose mit folgender Polyneuritis". Es bestanden klinisch Ataxie, Parästhesien, Muskelatrophien und Schmerzen, die an den unteren Extremitäten begannen und später auch die oberen befielen. Pathologisch-anatomisch fand sich eine chronische Degeneration des Rückenmarks, besonders der hinteren Stränge und der Pyramidenbahn.

Pathologie:

TELEKY schreibt, daß die Obduktion der Schwefelwasserstoff-Vergifteten "nichts Charakteristisches" ergibt. Unter Umständen findet man eine Lungenblähung (Emphysem) mit reichlich rötlicher Flüssigkeit (TELEKY) und in sehr schnell verlaufenen Fällen ein mäßiges, akutes Lungenemphysem mit vereinzelten Randatelektasen (TAEGER). K. B. LEHMANN konnte bei allen seinen an Schwefelwasserstoff-Intoxikationen zugrunde gegangenen Versuchstieren ein Lungenödem finden, das auch HÜBNER bei der Sektion von mit Schwefelwasserstoff tödlich vergifteten Menschen nachweisen konnte. Nach TAEGER sei dieses Lungenödem allerdings nur in schweren Fällen makroskopisch zu sehen. Nach MOESCHLIN ist ebenfalls "außer den Zeichen eines Erstickungstodes" bei den plötzlich erfolgten letalen Schwefelwasserstoff-Intoxikationen pathologisch-anatomisch "recht wenig" festzustellen.

TAEGER berichtet, daß man bei langsamer verlaufenen Fällen Reizzustände der Respirationsschleimhäute und bronchitische oder bronchopneumonische Veränderungen der Lunge findet. Außerdem soll nach dem gleichen Autor die Milz klein sein.

LABORDE wies bei Serienschnitten von der Medulla oblongata bis zum Thalamus eine Hyperämie der Nervenursprungsstellen nach und auch HÜBNER behauptete, daß das Gehirn im Gebiete der Stammknoten und der Hirnschenkel histologisch eine Hyperämie der kleinen Gefäße, ebenso in denen der weichen Hirnhäute, aufzeigt. Er konnte jedoch keinen Schwund der Markscheiden feststellen, auch nicht im Großhirn oder im verlängerten Mark. Nach TAEGER zeigt das Gehirn sowohl in der Mark-, als auch in der Rindensubstanz eine blaßgrau- bis schwärzlichgraue Verfärbung. KOJEVNIKOFF und auch SAND beschrieben als einzige Pyramidenbahndegenerationen und Affektionen der hinteren Stränge, was bei den Fällen der chronischen Schwefelwasserstoff-Intoxikationen schon ausführlich zur Sprache gebracht wurde. Im allgemeinen stützt die Obduktion die Diagnose einer Schwefelwasserstoff-Vergiftung nur dadurch, daß sie kein Zeichen einer organischen Erkrankung irgend eines Organes ergibt (TELEKY).

Nach MOESCHLIN ist der Schwefelwasserstoff-Geruch des Blutes und anderer Organe, sofern es sich nicht um stark in Zersetzung begriffene Leichen handelt, für die Schwefelwasserstoff-Vergiftung typisch. Nach TELEKY gelingt der Nachweis von Sulfhämoglobin auf spektroskopischem Weg im Blut noch lebender, akut Schwefelwasserstoff-Vergifteter nicht, da nach BAADER die Sulfhämoglobinbildung oft längere Zeit benötigt, als dies "die Schnelligkeit der tödlichen Vergiftung erlaubt". Das in manchen Fällen postmortal entstandene Sulf-Hb ist diagnostisch ohne Beweiskraft (TELEKY). Liegt der Tod nicht schon zu lange zurück, so findet sich mitunter eine grünliche Verfärbung des Blutes, der Haut und speziell der Totenflecken (MOESCHLIN). Auch BAADER beschreibt das gelegentliche Auftreten graugrüner Totenflecke an der Leiche.

Differentialdiagnostisch dürfte die akute Schwefelwasserstoff-Vergiftung keine allzu großen Probleme aufwerfen. Der Bewußtlose wird eben in schwefelwasserstoffverseuchtem Gebiet gefunden und die Noxe ist ja an ihrem "Faule-Eier-Geruch" (nicht mehr bei höheren Konzentrationen!) leicht erkennbar. Einen differentialdiagnostischen Hinweis dürfte auch die Reizung der Schleimhäute (Nase, Mund, Rachen, Auge etc.) geben (LEY). Schwieriger kann in manchen Fällen die Differentialdiagnose der chronischen Schwefelwasserstoff-Intoxikation werden. Eine Klärung dürfte jedoch stets durch eine genaue Anamneseerhebung ermöglicht werden.

Die Prognose der Schwefelwasserstoff-Vergiftungen muß nach MOESCHLIN mit Vorsicht gestellt werden; nach KOELSCH ist sie im allgemeinen nicht unbedenklich und nach FLURY und ZANGGER ist sie sogar schlecht. Eine Ausheilung erfolgt nach beiden letztgenannten Autoren nur langsam und es bestehen danach noch lange Zeit Störungen von seiten des Herzens und vor allem des Nervensystems. KOELSCH beurteilt die Prognose der Augensymptome günstig. Er schreibt, daß eine Heilung ohne bleibende Corneatrübung möglich ist.

ZUSAMMENFASSUNG :

Schwefelwasserstoff kommt mit den Organen im allgemeinen nur an den Schleimhäuten des Respirations- oder Verdauungstractes in Berührung. An den Schleimhäuten gelangt der Schwefelwasserstoff zur Lösung; dabei werden Wasserstoffionen freigesetzt (Säurewirkung!) und Natriumverbindungen des Schwefels hergestellt (z. B. Natriumsulfide). Dadurch kommt es zu einer Zellschädi-

gung (Eiweißzerfall! - Ätzwirkung!) an diesen Schleimhäuten mit sekundären Entzündungen. Das so gebildete Natriumsulfid wird nach der Resorption durch die Lungengefäße im Blut wieder zu Schwefelwasserstoff reduziert, dort größtenteils zu Sulfaten oxydiert und als solche in Lungen und Nieren (in den Eingeweiden als Metallsulfide) ausgeschieden. Für die Giftwirkung im Körper soll allerdings der geringe Anteil des ungebunden gebliebenen Schwefelwasserstoffes verantwortlich sein.

Schwefelwasserstoff, der Alkalisulfidwirkung analog, hat somit eine doppelte Wirkung: Einmal erfolgt nach Zellschädigung eine lokale Irritation der Schleimhäute des Respirations- und Darmtractes, der Augen, der Haut und der Lungen (Nasenrachenreizung - Diarrhoen bzw. Obstipationen - Conjunctivitiden und Keratitiden mit eventueller Bildung von Strabismus, Diplopie und Exophthalmus-Erosionen an der Haut, Furunkeln - Lungenödemen bzw. Bronchopneumonien mit Begleitbronchitiden etc.), was der Natriumsulfidwirkung zugeschrieben wird. Nach Resorption soll der Schwefelwasserstoff andererseits vor allem als "Fermentgift" wirken, indem er auf das sogenannte "Warburg'sche Atmungsferment" und auf die Sulphydrilkörper (Cofermente) zerstörend einwirkt und auf diese Weise in die sogenannte "innere Atmung" hemmend eingreift.

Der Schwefelwasserstoff ist deshalb besonders zu Schädigungen des Nervensystems mit vorwiegender Beteiligung des Zentralnervensystems prädestiniert, da es infolge Hypoxydase zur Affektion der für Sauerstoffmangel besonders empfindlichen Ganglienzellen, vor allem der des Gehirns, kommt. An erster Stelle sind folgende Zentren betroffen: Respirations- und Vasomotorenzentrum, Vagus-, Brech-, Pupillendilations-, Reflex-, Koordinations- und Krampfzentrum. Eine Schädigung peripherer Nerven durch Schwefelwasserstoff ist jedoch unsicher. Von älteren Autoren wird Schwefelwasserstoff auch noch als "Blut- und Protoplasmagift" bezeichnet, da manchmal eine meist erst postmortale Blutzersetzung mit Bildung von Sulfhämoglobin gefunden worden war.

Die einzelnen Symptome der akuten Schwefelwasserstoff-Vergiftung sind weitgehend von der Konzentrationshöhe des Schwefelwasserstoffes abhängig. Bei geringen Schwefelwasserstoff-Dosen treten lediglich lokale Schleimhautreizungen zutage. Höhere Konzentrationen bewirken cerebrale Reizungen, wie Krämpfe, Übelkeit und Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel etc. Bei noch höheren Schwefelwasserstoff-Dosen kommen Coma mit oder ohne cerebralem Excitationsstadium, wie tonisch-klonische Krämpfe, zum Teil generalisiert, Bewußtseinsstörungen, Muskelzittern- und Fibrillieren, Lähmungen, Opisthotonus,

Trismus, Tetanus, "otoneurologische" Symptome, wie Nystagmus, Fallneigung, Gang- und Armbewegungsabweichungen; zentral bedingte Glykosurie sowie Herzstörungen (Stenocardien, Überleitungsstörungen, Tachy- oder Bradycardien, Herzmuskelschwäche etc.), vereinzelt auch Nierenbeteiligung, hinzu. Bei schweren Vergiftungen kommt es - in Abhängigkeit von Giftdosis und Resorptionsgeschwindigkeit - zu langsam sich einstellender Bewußtlosigkeit bis zum Coma hin, das von Krämpfen begleitet sein kann ("Tetanische Form"), oder aber zu rascher eintretendem Bewußtseinsverlust ("Apoplektische Form") oder endlich zum Sekundenherztod (Cerebrum? - Cor? Starke Ähnlichkeit mit dem letalen Ausgang bei der Blausäurevergiftung!).

Die Symptome der Nachkrankheiten akuter bzw. subakuter Schwefelwasserstoff-Vergiftungen und die der sehr umstrittenen chronischen Schwefelwasserstoff-Intoxikation, von einigen Autoren streng getrennt, sind vielfach identisch. Eine chronische Schwefelwasserstoff-Vergiftung kann auf zweierlei Weise entstehen: Entweder durch Kumulation kleiner, im einzelnen wohl unwirksamer Giftdosen, über längere Zeit hindurch inhaliert; oder durch Summation im einzelnen kaum merkbarer kleiner Schädigungen der Organe, durch jeweils geringe Giftmengen bewirkt (O. FISCHER und STARKENSTEIN, TAEGER).

Außer den schon bei der akuten Vergiftung bekannten Symptomen, wie lokale Schleimhautreizungen, Hautaffektionen, Herzstörungen und Augenschädigungen sind hier eine Disposition für Infektionskrankheiten, Blutveränderungen (Neigung zu Anämien) sowie hauptsächlich Ausfallerscheinungen von seiten des zentralen und sehr selten des peripheren Nervensystems zu erwähnen. Zentral-nervöse Affektionen werden von zum Teil schon beschriebenen Symptomen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, Herzklopfen, Reizbarkeit, Ermüdung; Beklemmungsgefühle; Appetit- und Gewichtsverlust; Schlaf- und Gedächtnisstörungen sowie von Intelligenzdefekten dargestellt. Sehr selten sind Schädigungen der Stammganglien mit Parkinson-Syndromen, noch weniger häufig "Polyneuritiden" und "Neuritiden" beschrieben.

Die Möglichkeit einer Auslösung oder gar Verursachung fortschreitender, anderer organischer Gehirn- oder Rückenmarkserkrankungen durch eine chronische Schwefelwasserstoff-Vergiftung wurde diskutiert, erscheint allerdings sehr fraglich. Ein Fall von Pyramidenbahndegenerationen mit Sehnervenatrophie und Kleinhirnrindenzellatrophie, ein anderer von Affektionen der hinteren Stränge darf nicht als regelhafte Komplikation angesehen werden.

Bei Vergiftungen mit Schwefelwasserstoff wird also vorwiegend der Respirationstract betroffen. Es erfolgt eine rasche Giftaufnahme. Eine Gewöhnung an die Noxe erfolgt nicht, sondern sogar eine individuell verschiedene Überempfindlichkeit gegenüber dem Gas. Von Nervenschädigungen sind hauptsächlich solche zentraler Art zu nennen. Periphere Nervenaffektionen, wie Polyneuritiden und andere Schädigungen, sind sehr selten und unsicher. Akute bzw. subakute Vergiftungen sind wesentlich häufiger als die umstrittenen chronischen Schwefelwasserstoff-Intoxikationen. Die Prognose der Schwefelwasserstoff-Vergiftungen muß mit Vorsicht gestellt werden. Defektheilungen sind möglich, aber nicht die Regel. Schwefelwasserstoff-Intoxikationen kommen vor allem in chemischen Betrieben, wie zum Beispiel in der Kunstseideindustrie, ferner bei Arbeiten in Kanalschächten und in Kloakengruben, in Bergwerken und bei Tunnelbauten vor und waren früher recht häufig. Durch die verbesserten hygienischen Verhältnisse (Frischlufztzufuhr, Abzug der Giftgase, Gasmasken etc.) sind jedoch heutzutage die Schwefelwasserstoff-Intoxikationen wesentlich seltener geworden.

Pathologisch-anatomisch findet man bei der Schwefelwasserstoff-Intoxikation keine Charakteristica. Lediglich Zeichen eines Erstickungstodes, wie Lungenblähungen (Emphyseme mit vereinzelt Randatelektasen) sowie Lungenödeme wurden häufig gesehen; auch konnten Reizzustände der Respirationsschleimhäute sowie bronchitische oder bronchopneumonische Lungenveränderungen festgestellt werden. Auch eine Verkleinerung der Milz soll vorkommen. In verschiedenen Hirngebieten soll auch eine Hyperämie zu sehen sein. Außerdem kann die Mark- und Rindenschicht des Gehirns eine blaßgrau- bis schwärzlichgraue Verfärbung zeigen. So stützt die Obduktion die Diagnose "Schwefelwasserstoff-Vergiftung" nur insofern, daß im allgemeinen kein Zeichen einer organischen Erkrankung vorhanden ist. (Über die beiden einzigen Fälle von Pyramidenbahndegeneration und von Affektion der hinteren Stränge wurde bereits ausführlich berichtet). Manchmal gelingt der postmortale Nachweis von Sulfhämoglobin im Blut der Vergifteten.

Abschließend soll noch eine Zusammenstellung der Symptome verschiedener Schwefelwasserstoff-Vergiftungsfälle aus der Literatur gebracht werden:

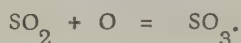
Akut: Von 26 Vergiftungsfällen hatten 8 Schleimhautreizungen des Nasen-Rachenraumes, 4 Kopfschmerzen, 5 Atemstörungen, 18 Ohnmachtsanfälle, 7 Übelkeit und Erbrechen, 3 Krämpfe, 4 Schwindel und Kopfschmerzen, 2 Schweißausbrüche, 1 Orientierungsstörungen, 2 Lungenödeme, 1 Magenschmerzen, 1 Diarrhoen, 1 Obstipationen, 1 Strabismus convergens, 2 Licht-

scheu, 1 Kurzsichtigkeit, 2 Geruchsstörungen, 1 Sprachstörungen, 2 Fieber, 2 Herzschmerzen, 1 Bradycardieneigung, 1 Blasenstörung, 3 verschiedene Urinbeimengungen, 1 Libido- und Potenzverlust, 1 Polyneuritis mit Lähmungen, 1 Sensibilitätsstörungen, 1 Tonusverlust der Muskulatur und 1 mimische Starre. Von 163 nicht weiter auswertbaren Fällen hatten 50 Keratitiden.

Dauerschäden nach akuten Schwefelwasserstoff-Intoxikationen bzw. chronische Schwefelwasserstoff-Vergiftungen: Von beiderseits je 4 Fällen hatten 1 Schleimhautreizungen, 1 Erbrechen, 1 Krämpfe, 1 nervöse Störungen, 2 Schlafstörungen, 1 Verdauungsstörungen, 1 Willensschwäche, 1 Angstzustände, 2 Herzschädigungen, 1 Herzdruck, 1 Blutdrucksteigerungen, 1 Pupillenkonvergenzstörungen, 1 fehlende Bauchdeckenreflexe, 1 Polyneuritis, 1 Reflexsteigerungen und einer Störungen der Mimik (Stammganglienschädigung). Außerdem klagten bei den chronisch Vergifteten 1 über Kopfschmerzen, 2 über Verdauungsstörungen, 1 über Schlafstörungen, 2 über Schwindel, 1 über Ohnmachtsanfälle, 2 über Erbrechen, 3 über psychische Störungen einschließlich Nervosität, 1 über Gewichtssturz, 1 über Augenirritationen, 1 über Nystagmus, 1 über positiven Romberg, 1 über Druckempfindlichkeit der Nervenstäme sowie über Unsicherheit beim Gehen, über Hand-, Bein- und Lendenschmerzen, über "periphere Neuritis", über Pupillenstörungen, über Sehnervenatrophie bis zur Erblindung und schließlich über Gürtelgefühl. Bei diesem Patienten wurde bei der Obduktion eine "strangförmige Degeneration des Rückenmarkes" gefunden.

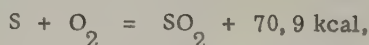
SCHWEFELDIOXYD

Als eine nur geringgradig nervenschädigende Schwefelverbindung soll schließlich noch SCHWEFELDIOXYD gewürdigt werden. Schwefeldioxyd ist ein farbloses, stechend riechendes, nicht brennbares und die Verbrennung nicht unterhaltendes Gas. Es läßt sich leicht zu einer farblosen Flüssigkeit verdichten, die bei -10 Grad C siedet und bei -72,5 Grad C zu weißen Kristallen erstarrt. Die Verdampfungswärme ist sehr hoch und beträgt beim Siedepunkt 96 kcal/kg Schwefeldioxyd. Deshalb tritt beim Verdunsten von flüssigem Schwefeldioxyd eine bedeutende Temperaturenniedrigung ein, von welcher man bei Kältemaschinen Gebrauch macht. In Wasser ist Schwefeldioxyd leicht löslich: 1 Volumen H_2O löst bei 0 Grad rund 80, bei 20 Grad rund 40 Volumina Schwefeldioxyd. Flüssiges Schwefeldioxyd ist ein ausgezeichnetes Lösungsmittel für anorganische und organische Stoffe. Flüssiges Schwefeldioxyd zeigt nur ein sehr geringes elektrisches Leitvermögen; sein spezifisches Gewicht beträgt 2,26 und sein Litergewicht 2,9 g. In wässrigen Lösungen reagiert das Schwefeldioxyd sauer und verhält sich auch im übrigen wie eine Säure. Das Schwefeldioxyd besitzt eine sehr große Affinität zum Sauerstoff, weshalb es ein kräftiges Reduktionsmittel darstellt. Es hat immer das Bestreben, sich zur Oxydationsstufe der Schwefelsäure zu oxydieren, nach:

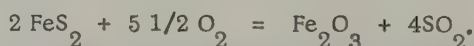


Die oxydierende Wirkung des Schwefeldioxyds zeigt sich nur beim Erhitzen mit besonders kräftigen Reduktionsmitteln (Mg, Al, K, Na, Ca), da die Sauerstoffatome des Schwefeldioxyd-Moleküls sehr fest gebunden sind.

Die Darstellung des Schwefeldioxyds erfolgt technisch durch Verbrennen von Schwefel an Luft nach:



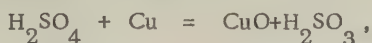
sowie vor allem durch Erhitzen (= Rösten) schwefelhaltiger Erze im Luft- oder Sauerstoffstrom nach:



Im Laboratorium gewinnt man das Schwefeldioxyd als Anhydrid der schwefeligen Säure (H_2SO_3) am bequemsten durch Entwässern der letzteren nach:



Statt von der schwefeligen Säure kann man auch von der Schwefelsäure (H_2SO_4) ausgehen, indem man konzentrierte Schwefelsäure durch Erhitzen mit Kupfer zur schwefeligen Säure reduziert, nach:



welche man dann wie oben wieder in ihr Anhydrid überführen kann.

Das Schwefeldioxyd kommt vor in Vulkangasen, nach HENDERSON und HAGGARD im Londoner Nebel ("schwarzer" und "gelber" Nebel), in Industrieabgasen bei vorwiegender Verbrennung von Steinkohle, in vielen Nahrungsmitteln und im Wein, insbesondere im weißen. Das Gas ist für die sogenannten "Rauchschäden" in der Vegetation verantwortlich. In komprimiertem Zustand wird es in Kühlanlagen verwendet. Es entsteht auch in den Schmelzwerken bei der Gewinnung zahlreicher Metalle. Schließlich ist noch die Schwefeldioxyd-Verwendung beim Vulkanisieren von Gummi, in der Zelluloseindustrie, als Feuerlöschmittel speziell bei Schornsteinbränden, als Bleichmittel und als Mittel zum Ausräuchern ("Ausschwefeln") von Wein- und Bierfässern, wegen seiner fäulnis- gärungsverhindernden und desinfizierenden Wirkung zu erwähnen.

Nachweis :

Der chemische Nachweis des Schwefeldioxyds gelingt mittels jodsaurem Kali, aus welchem das Schwefeldioxyd Jod verdrängt. In der Praxis geht man so vor, daß man Schwefeldioxyd auf ein mit Kaliumjodat und Stärkelösung getränktes Filterpapier einwirken läßt. Das bei Anwesenheit von Schwefeldioxyd freiwerdende Jod reagiert nun seinerseits mit der Stärke unter Blaufärbung. Ist allerdings Schwefeldioxyd im Überschuß vorhanden, so verschwindet durch die Bildung von Jodwasserstoff die Blaufärbung rasch wieder.

Giftwirkung und Toxizität:

Die Wirkung des Schwefeldioxyds auf die Schleimhäute beruht nach MOESCHLIN wahrscheinlich zur Hauptsache darauf, daß aus Schwefeldioxyd und Wasser schwefelige Säure entsteht. Diese wird nach ihrer Resorption im Körper zu Sulfaten umgewandelt und durch den Urin ausgeschieden. KOBERT (1893) ist ebenfalls der Ansicht, daß bei der lokalen Wirkung Schwefeldioxyd in Schwefelsäure übergeht und als solche ätzend auf das Gewebe wirkt. Nach Resorption

gelangt Schwefeldioxyd in die Lungen und wird im Blut zu Schwefelsäure oxydiert, wobei eine Spaltung des Hämoglobins eintritt (v. WYSS 1895). Nach der Meinung dieses Autors ist das Schwefeldioxyd ein "allgemeines Protoplasmagift". KOBERT schreibt dem Schwefeldioxyd teils eine reflektorische Wirkung, teils eine "Ansäuerung und Zersetzung des Blutes" zu. LEWIN (1885) vertritt den Standpunkt, daß Schwefeldioxyd eine "Koagulationswirkung auf das Blut" hat und man deshalb anstelle eines Oxyhämoglobinstreifens einen Hämatinstreifen spektroskopisch im Blut findet. In neueren Veröffentlichungen sind kaum Wirkungen auf Blut und Gewebe beschrieben.

Von WYSS und neuerdings auch THIENES und HALEY behaupten, daß durch einen bald eintretenden reflektorischen Glottisverschluß bei Schwefeldioxyd-Vergiftungen nur geringe Mengen des Gases in die Lungen und damit zur Resorption gelangen können. Schwefeldioxyd wirkt demnach lokal reizend und ätzend (Schleimhäute, Augen und Haut), nach der Resorption nach älterer Anschauung als Blut- und Protoplasmagift, was nach neuerer Meinung (v. OETTINGEN u. a.) fraglich ist und schließlich nach Ansicht von GADAMER auf das Nervensystem lähmend.

Nach K. B. LEHMANN verursachen Konzentrationen von 0,0006 Vol. % - 0,001 Vol. % Schwefeldioxyd in der Luft bereits Nasen-Rachenreizung, was auch PATTY neuerdings bestätigt, 0,0015 - 0,002 Vol. % sind schon "sehr unangenehm, aber noch erträglich" und Dosen von 0,003 Vol. % rufen bereits "Störungen der Gesundheit" hervor (K. B. LEHMANN). Nach PATTY bewirken Schwefeldioxyd-Konzentrationen von 0,002 Vol. % bereits Augenirritationen. Dosen von 0,001 Vol. % rufen neben Niesen und Husten auch Augenstörungen hervor (THIENES und HALEY), solche von 0,005 - 0,01 Vol. % werden für kurze Zeit gerade noch ertragen (JOHNSTONE), was PATTY sowie THIENES und HALEY einer Konzentration von 0,005 Vol. % gerade noch für 30 Minuten zubilligen. Eine Schwefeldioxyd-Dosis von 0,04 - 0,05 Vol. % kann nach PATTY sofort lebensgefährlich sein, und THIENES und HALEY geben als "gefährliche Konzentration" 0,04 Vol. % an, während sie einer solchen von 0,1 Vol. % den Tod innerhalb 10 Minuten bis zu mehreren Stunden durch Atemlähmung zuschreiben. PATTY meint, daß eine Schwefeldioxyd-Konzentration von 1 Vol. % innerhalb weniger Minuten alle naßen Hautflächen irritiert sowie den Tod durch ein Lungen- oder Glottisödem oder durch Atemlähmung herbeiführen kann.

LEWIN schreibt, daß bei "hoher Schwefeldioxyd-Konzentration" der Tod in-

folge Lähmung des Atemzentrums erfolgt, bei "geringerer Konzentration (5-15 %)" sich bald eine Lähmung des Vasomotorenzentrums sowie des Herzmuskels und bei "noch kleineren Dosen (4-6 % Schwefeldioxyd in der Luft)" örtliche Reizsymptome manifestieren. Allerdings erscheinen diese Schwefeldioxyd-Dosen im Gegensatz zu den schon angeführten ausnehmend hoch und daher höchst fragwürdig.

HAMILTON berichtet, daß eine Gewöhnung an Schwefeldioxyd erfolgen kann, denn es zeigten Arbeiter keinerlei Nasen- und Augensymptome bei Konzentrationen, bei denen sonst Schwefeldioxyd-Ungewohnte schon längst schwere Reizsymptome an denselben Organen vorgewiesen hatten.

Symptomatologie:

An Symptomen der akuten Schwefeldioxyd-Vergiftung sind zu nennen: Bei geringer Konzentration erfolgt lokal eine starke Reizwirkung auf die Haut mit Rötung und Brennen (v. OETTINGEN), eine solche auf die Augen und auf den Respirationstractus, was nach MOESCHLIN an die akute Chlorvergiftung erinnert. Es treten alsbald Rhinitis, Tracheitis und Bronchitis mit quälendem Hustenreiz und brennenden Schmerzen sowie Dyspnoe mit gelegentlicher Cyanose auf. Auch Glottis- oder Lungenödeme mit häufigen Begleitbronchitiden oder Bronchopneumonien werden beschrieben (MOESCHLIN, v. OETTINGEN u. a.). THIENES und HALEY berichten, daß asthmatische Personen dabei einen sich "über Tage erstreckenden asthmatischen Paroxysmus" bekommen können. Durch die lokalen Reizwirkungen des Schwefeldioxyds gewarnt, können sich die meisten Vergifteten noch aus der bedrohlichen Schwefeldioxyd-Atmosphäre ins Freie retten (MOESCHLIN). Ist das jedoch nicht der Fall oder ist eine Rettung durch höhere Konzentrationen von Schwefeldioxyd nicht möglich, so tritt meist bald der Tod durch Lähmung des Atemzentrums ein (JOHNSTONE). LEWIN ist der Ansicht, daß auch "saures Aufstoßen" und "saurer Geschmack" im Mund, Appetitlosigkeit und Magenschmerzen bei der akuten Schwefeldioxyd-Intoxikation vorkommen können. GADAMER schließlich schreibt noch (1924) über eine Abnahme der Motilität bei akuter Schwefeldioxyd-Vergiftung. Bei höheren Konzentrationen von Schwefeldioxyd können nach MOESCHLIN u. a. durch die stark abkühlende Wirkung der verdunstenden Flüssigkeit ausgesprochene Erfrierungen der von der Flüssigkeit benetzten Körperpartien, nach JOHNSTONE besonders am Augenbulbus, entstehen. Von OETTINGEN berichtet ausführlicher hierüber: Es treten sofort Beschädigungen des Corneaepithels mit Undurch-

sichtigkeit, cornealen Infiltrationen, Vascularisationen und Korrosionen der Conjunctiva mit Chemosis und eitrigen Ausbrüchen sowie auch Augenlidödeme auf.

KOBERT berichtete 1893 schon über Schwefeldioxyd-Versuche des Japaners OGATA (1884) an Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen. Die Tiere hätten schon bei einer Dosis von 0,04 Vol.% Schwefeldioxyd erhebliche Vergiftungssymptome gezeigt: Dyspnoe, Cyanose, Corneatrübung und Konvulsionen. Bei einer Konzentration von über 0,3 Vol.% sei meist rasch der Tod eingetreten.

JOHNSTONE (1940) beschrieb eine akute Schwefeldioxyd-Vergiftung zweier Arbeiter, die zusammen einen Eisschrank reparierten. Beim Nachfüllen von Schwefeldioxyd in einen Behälter des Kühlschranks explodierte jener. Bei dieser Gelegenheit brach sich der eine ein Bein. Beide befanden sich in einem schmalen und verschlossenen Raum, so daß wohl eine hohe Schwefeldioxyd-Konzentration geherrscht hatte. Die Kleider der beiden Arbeiter waren völlig steif gefroren. Dem Unverletzten gelang es, seinen Kameraden ins Freie zu bringen. Beide wurden sodann ins Krankenhaus transportiert. Bei dem einen Arbeiter wurde eine Tibiafraktur festgestellt und chirurgisch behandelt. Beim anderen wurden Erfrierungen am rechten Auge diagnostiziert. Außerdem verspürte dieser Schmerzen im Rachen und in der Brust und hatte ein Gefühl des "Zusammengeschnürtwerdens". Seine Atmung war erschwert. Bei der Untersuchung fand man eine Rötung des Pharynx und eine Injektion der Augen. Auskultatorisch ergaben sich über beiden Lungenfeldern verstreute "musikalische" Rasselgeräusche, die am besten beim Beginn des Expiriums zu hören waren. Jedoch 30 Stunden nach dem Unfall waren die Lungen schon wieder "rein". Blutdruck- und Herzveränderungen konnten nicht festgestellt werden. Nach vier Tagen hatte sich der Patient wieder leidlich erholt und nach zwei Wochen war er bis auf sein rechtes Auge wieder ganz in Ordnung. Das Auge erholte sich unter fachärztlicher Behandlung innerhalb von vier Wochen.

MOESCHLIN (1946) veröffentlichte den Fall eines 52-jährigen Mechanikers, dem beim Entleeren eines Kühlschranks ein Gemisch von Öl und flüssigem Schwefeldioxyd ins Gesicht gespritzt war. Sofort traten starke Schmerzen am linken Auge auf. Gleichzeitig verspürte der Patient einen sehr heftigen Hustenreiz, der von Atemnot und Erbrechen begleitet wurde. In der Augenklinik fand man eine oberflächliche Schädigung der Cornea ("Erfrierung ersten Grades"). Später kam es zu einer starken Bronchitis mit schleimigem, aber nicht blutigem Auswurf. Eine Lungenaufnahme zeigte fleckförmige, kleine bronchopneumonische Herde in beiden Unterfeldern. Außerdem waren seine Temperaturen erhöht.

Unter Sulfonamidtherapie entfieberte der Patient und konnte nach 14-tägigem Krankenhausaufenthalt geheilt entlassen werden.

HAMILTON und HARDY zitierten GORDON, der einen Fall einer akuten Schwefeldioxyd-Vergiftung beschrieb: Ein Arbeiter erkrankte fünf Tage, nachdem er eine Arbeit an einem Eisschrank verrichtet hatte, an einer akuten Tracheo-bronchitis, die mit dicken, grauen Membranen im Rachen mit teilweiser Ausstoßung derselben einherging. Nach drei Monaten war er erneut Schwefeldioxyd ausgesetzt. Er hatte wiederum unter einer Bronchitis, der sich eine "teilweise Stenosierung des linken Hauptbronchus" anschloß, zu leiden.

HAMILTON berichtete über eine Schwefeldioxyd-Massenvergiftung, die bei der Verladung von Schwefel von einer Halde auf ein Schiff entstand. Ein Eimer oder eine Kette verursachte einen Funken, der offensichtlich die in der Luft schwebenden Schwefeldämpfe zur Entzündung brachte. Hierbei entstand Schwefeldioxyd. Einige der dreizehn Arbeiter waren gerade auf der Halde beschäftigt, als die Schwefeldioxyd-Entstehung begann. Einer konnte gerade noch Alarm schlagen, bevor alle auf der Halde befindlichen Arbeiter bewußtlos wurden. Da eine Rettung unmöglich bis zur Besorgung von Gasmasken hinausgezögert werden konnte, mußte man die Bergung ohne Schutzmasken vornehmen. Fünfzehn Minuten nachdem der erste das Bewußtsein verloren hatte, war die Rettungsaktion beendet. Die Vergifteten zeigten folgende Erscheinungen: Augenentzündungen, Nausea mit Erbrechen, Bauchschmerzen und Rachenreizungserscheinungen und später Bronchitis. Ein Arbeiter starb an den Folgen einer Pneumonie am zehnten Tag, ein weiterer an den Folgen eines beim Sturze zugezogenen Rippenbruchs mit Lungenaffektion. Alle übrigen - außer noch zweier Vergifteter - waren nach drei Wochen wieder bei der Arbeit. Die beiden noch Erkrankten hatten unter "tuberculoseähnlichen" Temperaturen zu leiden und waren noch einige Wochen ans Krankenbett gefesselt.

Nach MOESCHLIN war auch die "Maastalnebelkatastrophe" 1930, bei der mehrere hundert Personen durch Einatmung von Abgasen der Fabriken erkrankten (mit Symptomen wie Reizhusten, Augentränen, Brustbeklemmung, Polypnoe und Kreislaufschwäche) und bei der sechzig den Tod fanden, auf einer Schwefeldioxyd-Wirkung beruhend. BAADER allerdings schreibt diese Vergiftung einer Fluorwirkung zu, da sich in den Maasdörfern fünfzehn fluorverarbeitende Fabriken befanden.

Eine ähnliche Massenvergiftung spielte sich 1948 im Industriegebiet des Monongahelatal (Pennsylvania/USA) ab, wo ebenfalls ein Nebel aus Industrie-

abgasen 5910 Menschen an Erscheinungen einer Reizgasvergiftung (Husten, Bruststiche, Dyspnoe, Cyanose und Erbrechen) erkranken ließ. Es kam dabei zu zwanzig Todesfällen. Autopsien wurden lediglich bei vier Vergifteten durchgeführt. Es ergaben sich Bronchopneumonien und in allen Organproben war Kadmium zu finden. In dem Tal befand sich ein kadmiumverarbeitendes Werk. Daher betrachtete BAADER diese Vergiftungen als Kadmiumintoxikationen, während MOESCHLIN sie einer im Nebel vorkommenden Schwefeldioxyd-Einwirkung zuschrieb.

Über Folgeerscheinungen der akuten Schwefeldioxyd-Vergiftungen wird nicht viel berichtet. Von OETTINGEN zählt die Pneumonien und Bronchitiden dazu - Erscheinungen, die schon bei der akuten Schwefeldioxyd-Intoxikation besprochen wurden. Seltener sollen nach dem gleichen Autor chronische Bronchitiden, Bronchiektasien, Bronchialasthma, Lungenemphysem und Bronchusstenosen sein. Dabei können die pulmonalen Veränderungen eine Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl bewirken.

An Vergiftungserscheinungen der chronischen Schwefeldioxyd-Intoxikation führen alle Autoren chronische Entzündungen der Luftwege an, wie "Nasopharyngitiden" mit Katarrhen, Husten und Heiserkeit (v. OETTINGEN, GADAMER, LEWIN, PATTY, JOHNSTONE, HAMILTON und HARDY, KEHOE, MOESCHLIN u. a. m.). LEWIN erwähnt dabei blutigen Auswurf, KEHOE Tracheitis und JOHNSTONE berichtet über eine "Tendenz zu Erkältungskrankheiten" wie Bronchitiden und anderen Infektionskrankheiten des Respirationstracts. Fast alle Autoren schreiben über Störungen des Geruchs- und Geschmackssinnes, ohne allerdings dabei nähere Erläuterungen zu geben (v. OETTINGEN, PATTY, KEHOE, JOHNSTONE u. a.). Nach KEHOE ergeben sich bei der chronischen Schwefeldioxyd-Vergiftung auch Reflexabnormitäten sowie Dyspnoe bei körperlichen Anstrengungen. Der gleiche Autor sowie PATTY und auch JOHNSTONE erwähnen eine starke Ermüdbarkeit und Mattigkeit der Vergifteten. LEWIN führt auch Brustbeklemmung an. Der Urin der chronisch Vergifteten zeigt eine erhöhte Acidität nach PATTY und KEHOE, die letzterer einer erhöhten Sulfatausscheidung zuschreibt. LEWIN erwähnt Menstruationsbeschwerden bei Frauen als Folge chronischer Schwefeldioxyd-Intoxikationen.

Einen Hinweis auf zentral-nervöse Störungen gibt RICHTER, von MOESCHLIN zitiert, der auf Grund von chronischen Schwefeldioxyd-Intoxikationen bei Affen auch schwere Schädigungen im Gebiete des Globus pallidus und der Substantia nigra mit Auftreten eines Parkinson-Syndroms fand.

MOESCHLIN veröffentlichte die folgende, allerdings als solche fragliche chronische Schwefeldioxyd-Vergiftung (1944): Ein 22-jähriger Laborant war seit November 1943 bei der Selenerzeugung, bei der u. a. Schwefeldioxyd-Dämpfe in die selenige Säure geleitet wurden, tätig. Im Verlaufe des Januar und Februar 1944 stellten sich Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Kopfschmerzen und Schwindel ein. Bei einer Klinikuntersuchung im gleichen Jahr wurden über den basalen Lungenpartien außerdem vereinzelt feuchte, nicht klingende Raselgeräusche gehört. Die Magensaftkurve zeigte nach Coffeingabe ein deutliches Magensalzsäuredefizit. Die Blut- und Serumwerte, wie auch der neurologische Befund waren ohne Besonderheiten. Alle die oben genannten Symptome, unter denen auch andere Mitarbeiter zu leiden hatten, verschwanden bei dem Laboranten während seiner Abwesenheit von seiner Arbeit (Militärdienst!) vollständig, nur die Kopfschmerzen blieben weiter bestehen.

Da der Vergiftete nie den für eine Selenvergiftung typischen Knoblauchgeruch exhalierete, und da alle Intoxikationssymptome nach der Entfernung des Patienten von seinem Arbeitsplatz verschwanden, wurden die Erscheinungen von MOESCHLIN auf eine, wenn auch fragliche, chronische Schwefeldioxyd-Vergiftung bezogen.

HEUBNER (1936) beschrieb unter dem Titel "Dermatitis durch Schwefeldioxyd?" zwei Fälle, bei denen ein 11- und ein 7-jähriger Junge nach der Entwesung der elterlichen Wohnung mit Schwefeldioxyd an folgenden Symptomen zu leiden hatten: Conjunctivitis, Rhinitis, Tracheitis, leichtes Fieber und schließlich Dermatitis. Der Vater der beiden Kinder zeigte ähnliche, jedoch stark abgeschwächte Erscheinungen. Die Schleimhautentzündungen klangen bald ab, doch wegen der Hauterscheinungen, die in Rötung, spannender Infiltration und Abschilferung der Haut bestanden, mußten beide Knaben eine 1 1/2-wöchige Krankenhausbehandlung durchmachen. Bei einem Kind fand man eine Leisten-drüsenanschwellung. Nach dem Abklingen der Hauterscheinungen verblieben beiden Patienten noch "impetiginöse Ausschläge" an den Lippen. Der Autor machte in seinem Gutachten Schwefeldioxyd als Ursache für diese Hauterscheinungen verantwortlich, obwohl er nur LEWIN ("Schwefeldioxyd verursacht Hautrötung") und FLURY ("1 Vol. % Schwefeldioxyd erzeugt an zarten Hautstellen nach zwei Minuten Reizung und Wärmegefühl") zitieren konnte.

Pathologie:

Über Autopsien bei der Schwefeldioxyd-Vergiftung ist sehr wenig bekannt. LEWIN fand an Tieren pathologisch-anatomisch nur Zeichen von Entzündungen in den Luftwegen.

ZUSAMMENFASSUNG:

Die lokale Giftwirkung von Schwefeldioxyd soll auf jener von schwefeliger bzw. Schwefelsäure beruhen - Säuren, die sich bei vollständiger Lösung von Schwefeldioxyd ergeben. Nach der Resorption wird das Schwefeldioxyd im Körper in Sulfatform gebunden und durch den Urin ausgeschieden.

Schwefeldioxyd wirkt lokal ätzend und reizend auf die Schleimhäute, auf die Haut, auf die Augen und auf die Lungen (Nasenrachenreizung, Hautaffektionen; Corneaschädigungen; Bildung von Lungenödemem, Pneumonien und anderen Lungenaffektionen). In flüssigem Zustand vermag Schwefeldioxyd an den benetzten Körperteilen auch Erfrierungen, speziell am Augensbulbus (Cornea- und Conjunctivabeteiligung), hervorrufen. Nach älteren, neuerdings unbestätigten Ansichten gehört Schwefeldioxyd zu den Blut- und Plasmagiften. An nervenschädigenden Wirkungen des Schwefeldioxyds sind folgende zu nennen: In höheren Dosen führt Schwefeldioxyd zu Störungen zentralnervöser Zentren (Vasomotoren- und Atemzentrum) mit evtl. Todesfolge. An chronischen Vergiftungserscheinungen werden Reflexabnormitäten, Störungen des Geschmacks- und Geruchssinnes und schließlich Parkinson-Syndrome erwähnt.

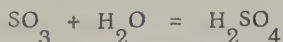
Schwefeldioxyd-Vergiftungen sind verhältnismäßig selten und kommen gelegentlich in der Industrie sowie bei Kühlanlagearbeitern vor.

Pathologisch-anatomischerseits ist lediglich über entzündliche Zeichen in den Luftwegen berichtet worden.

SCHWEFELSÄURE

Schließlich sei abschließend noch kurz über Vergiftungen mit SCHWEFELSÄURE berichtet. Es handelt sich um eine sehr starke Säure, die sirupdick und in reiner Form farb- und geruchlos ist. Jedoch verkohlen organische Stoffe in ihr sehr leicht, da die Schwefelsäure jenen Sauerstoff und Wasserstoff entzieht. So beruht auch die stets bei verunreinigter Schwefelsäure vorkommende dunkelgelbe bis braune Farbe auf Verunreinigung und auf besagtem Verkohlungsprozeß organischen Staubs. Der Schmelzpunkt dieser Säure liegt bei +3 Grad C und ihr Siedepunkt bei +338 Grad C. Wegen ihres hohen Siedepunktes vertreibt die Schwefelsäure in der Hitze Salzsäure und Salpetersäure aus ihren Salzen, da diese Säuren bei niedrigerer Temperatur als die Schwefelsäure flüchtig sind. Außerdem ist die konzentrierte Schwefelsäure äußerst hygroskopisch (Ätzwirkung!) und kann daher als Trocknungsmittel Anwendung finden. Ebenso gilt heiße, konzentrierte Schwefelsäure als starkes Oxydationsmittel. Mit Wasser und Weingeist ist sie in jedem Verhältnis mischbar. Als zweibasige Säure bildet die Schwefelsäure zwei Reihen von Salzen, nämlich primäre, saure Sulfate (z.B. NaHSO_4), die in wässriger Lösung stets sauer reagieren, da die Säure stark dissoziiert ist und sekundäre, neutrale Sulfate (z.B. Na_2SO_4), deren Reaktionen in wässrigen Lösungen vom Dissoziationsgrad der salzbildenden Base abhängen. War die Base stark, so reagiert das sekundäre Sulfat neutral, war diese dagegen schwach, so reagiert jenes schwach sauer.

Die Darstellung der Schwefelsäure kann auf verschiedene Weise erfolgen und soll hier nicht näher erläutert werden ("Englisches Verfahren", "Deutsches Bleikammerverfahren", "Kontaktverfahren" etc.). Im Prinzip wird jedoch stets über Schwefeldioxyd oder das Anhydrid der Schwefelsäure, Schwefeltrioxyd, die Schwefelsäure gewonnen, etwa nach:



Die Schwefelsäure kommt in einigen vulkanischen Quellen frei und gebunden in Form der Sulfate vor, wie z.B. in Kiesen (Eisen-, Kupferkies u. a.), in Glanzen (Bleiglanz), Blenden (Zinkblende), ferner in Gips, Schwerspat, Kieserit, Bleisulfat und anderen mehr. Die Verwendung der Schwefelsäure ist in Technik, Industrie und vor allem in chemischen Laboratorien weit verbreitet; so wird die Schwefelsäure hauptsächlich bei der Schwefelsäure-Herstellung selbst, bei der Soda-, Alaun-, Glas-, Kunstseiden- und Kunstdüngerfabrikation sowie in Akkumulatorenwerken angetroffen.

Nachweis:

Schwefelsäure und ihre Salze ergeben in salzsaurer Lösung mit Bariumchlorid einen unlöslichen, weißen Niederschlag von Bariumsulfat (BaSO_4).

Pathogenese:

Die Giftwirkung der Schwefelsäure beruht in erster Linie auf ihrer Säurewirkung. Jedoch hat sie nicht nur wie andere Säuren eine rein lokal-ätzende, sondern auch, nach Resorption, eine zentral-nervöse Wirkung (BUMKE und FOERSTER). Allerdings soll nach TELEKY bei der Einatmung gasförmiger Schwefelsäure in starker Konzentration sofort heftiger Hustenreiz und Erstickungsanfälle - Reiz-symptome, die nach BAADER erst bei einer Dosis von 2 mg/l Luft auftreten - hervorgerufen werden und die sofort einsetzenden Reflexe sollen dann eine weitere Inhalation bis in die tieferen Atemwege unmöglich machen. Auch HAMILTON ist der Meinung, daß die Wirkung der Schwefelsäure sich nur auf die oberen Luftwege erstreckt: "Kein Fall von akuter Bronchitis oder Bronchopneumonie ist auf solche Dämpfe zurückgeführt worden".

Über genauere Resorptions- und Ausscheidungsvorgänge sowie über eine Begründung der zentralnervösen Wirkungen der Schwefelsäure (Schwefelwasserstoff- oder Schwefeldioxyd-Entstehung und Wirkung im Organismus?) ist in der Literatur nichts bekannt.

Symptomatologie:

Es dürfte sich in der Regel um akute Vergiftungen mit Schwefelsäure handeln. Außer der lokalen Ätzwirkung auf Haut und Schleimhaut ("Verbrennung" und Nekrose mit Beteiligung der Mund-, Rachen-, Oesophagus- und Magenschleimhäute - z.B. beim Trinken der Schwefelsäure - Folgezustände wie Oesophagusstrikturen etc.) sowie der Reizwirkung auf die Schleimhäute des Respirations-tractes beim Inhalieren von Schwefelsäure-Dämpfen werden noch "typische Säureschädigungen der Zähne" beschrieben, die allerdings wohl zu subakuten bzw. chronischen Schwefelsäure-Vergiftungen zu rechnen sind. Nach kurzer Zeit werden nämlich die bei der notwendigen Mundatmung (Lufthunger!) von Lippen und so auch von schützendem Speichel entblößten Zähne von der Säure angegriffen. Es tritt zuerst ein Stumpfheitsgefühl der Zähne auf, dann werden diese matt und infolge des Schmelzverlustes auch dünner. Ihre Oberfläche fühlt sich rasch rau an und allmählich tritt Schmerzempfindung zutage. Schließlich

werden die Zähne immer kürzer, bis nur noch Zahnstümpfe vorhanden sind. Auch unterliegt das säuregeschädigte Gebiß sehr leicht noch mechanischen Zusatzschäden (BAADER zitiert KIRSTEIN, SCHIFFERLI und KIEGLER). Der Reichsgesundheitsrat kam auf Grund eines Berichtes von KOELSCH (1929) zu folgendem Schluß: "Unter den derzeitigen Verhältnissen kommen in der Säureindustrie Gesundheitsschädigungen wie Reizung der Luftwege, Zahnnekrosen und Verätzungen als spezifische Berufserkrankungen vor, außerdem werden Magen-Darmstörungen beobachtet" (TELEKY).

BUMKE und FOERSTER beschreiben als eine der wenigen zentralnervöse Schwefelsäurewirkungen, berufen sich aber auf andere Autoren: So sollen nach SCHAUBURG gelegentlich Rauschzustände mit heiterer Erregung und schwankendem Gang nach Schwefelsäure-Inhalationen vorgekommen sein.

WARNECKE habe bei einem Fall, den er klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchen konnte, einmal das Bild einer "Polioencephalitis hämorrhagica superior" und LEWIN extrapyramidale Zeichen bei einem mit sauerem schwefelsauerem Kalium beschäftigten Arbeiter gesehen.

MANNKOPF soll als Folgezustände einiger Schwefelsäure-Intoxikationen wochenlang bestehende Neuralgien beobachtet haben.

Pathologisch-anatomisch ist außer den schon erwähnten Verätzungen, Zahnschädigungen und Reizungen der Respirationsschleimhäute sowie des von WARNECKE mit "Polioencephalitis hämorrhagica superior" (aber sonst nicht näher) bezeichneten Falles nichts weiteres bekannt.

ZUSAMMENFASSEND kann man also sagen, daß die Schwefelsäure vorwiegend eine Ätz- und Reizwirkung auf Haut und Schleimhäute, in geringem Maße aber auch noch eine Einwirkung auf das Nervensystem, speziell auf das Zentralnervensystem, hat.

EIGENE BEOBACHTUNGEN

Abschließend will ich über einen eigenen Fall, den des 54-jährigen Chémikers Dr. L., berichten, der sich vom 20.4. - 9.5.1954 in stationärer Behandlung der II. Medizinischen Universitätsklinik München sowie seither in laufender ambulanter Kontrolle des gleichen Hauses befand.

Zunächst seine Anamnese: Die Mutter des Herrn Dr. L. starb mit 52 Jahren an einem dekompensierten Mitralvitium, der Vater mit 79 Jahren an einem Apoplex. Seine Frau und ein 14-jähriges Kind sind gesund. Über eine Häufung bestimmter Krankheiten in der Familie ist nichts bekannt.

An Kinderkrankheiten hat der Patient lediglich eine Diphtherie im 14. Lebensjahr anschließend an eine Appendektomie durchgemacht. Eine Radikaloperation des linken Ohres muß ebenfalls in der Zeit der frühesten Jugend stattgefunden haben. Vom Wehrdienst war Herr Dr. L. zunächst wegen Unabkömmlichkeit befreit. Erst vom November 1944 bis April 1945 wurde er bei der Organisation Todt (O. T.) im Straßenbau beschäftigt. Hier mußte der Patient schwere körperliche Arbeit, wie Sandschuppen etc. verrichten. Im darauffolgenden Winter bemerkte seine Frau, daß die Muskulatur des rechten Schultergürtels schwächer als die des linken sei. Auch konnte Herr Dr. L. damals den rechten Arm seitlich nur noch bis zu einer Höhe von 170 Grad anheben. Der Patient kennt die Ursache der Schwäche im rechten Schultergürtel nicht. Er glaubt sich zu erinnern, als Kind einmal schwer auf die rechte Schulter gestürzt zu sein; für wahrscheinlicher aber hält er es, daß die schwere körperliche Arbeit bei der O. T. zu einer Schädigung des rechten Schultergelenkes geführt hatte, zumal im Jahre 1946 auch "rheumatisches Ziehen" in der Nackenmuskulatur aufgetreten sei und eine Röntgenaufnahme der HWS aus der damaligen Zeit "arthrotische Veränderungen" gezeigt haben soll.

Im Jahre 1948 erlitt Herr Dr. L. einen Verkehrsunfall, bei dem er sich die rechte Clavicula brach. Nach einer operativen Einrichtung heilte die Verletzung komplikationslos.

Ende August 1952 kam Herr Dr. L. im Büro seiner Arbeitsstätte zu Fall und stieß dabei mit der rechten Schläfe gegen die eiserne Spitze eines Geldschrankes. Anschließend hatte er für 2 - 3 Tage starke Kopfschmerzen, die allmählich an Intensität abnahmen. Dieser Kopfschmerz trat nun anfallsweise mit einer jeweiligen Dauer von einem halben bis einen Tag alle paar Wochen über eine Zeit von 2 - 3 Monaten auf, um danach gänzlich aufzuhören.

Jetzige Erkrankung: Herr Dr. L. arbeitete seit 1935 in der chemischen Fabrik München-Aubing als Diplomchemiker. Von Dezember 1950 bis Ende Dezember 1951, also über ein Jahr, war Herr Dr. L. im Laboratorium derselben Fabrik mit der Herstellung technischen Äthylmercaptans und technischen Äthylmercaptols beschäftigt, mit Stoffen, die als Nebenprodukte Schwefelwasserstoff und Diäthylsulfid enthielten. Diese Chemikalien gelangten bei der Sulfonalherstellung zur Verwendung. Die chemische Fabrik München-Aubing ist die einzige ihrer Art in Westdeutschland, die laut Angaben des Patienten zu diesem Prozeß Mercaptan in größeren Mengen verarbeitet. Das Äthylmercaptan wurde während der Arbeit des Herrn Dr. L. zweimal wöchentlich in geschlossenen Apparaten hergestellt. Die Konzentration des technischen Mercaptans wie auch sein Gehalt an Schwefelwasserstoff wurde nicht festgestellt, da das angeblich für die Arbeit ohne Interesse war. Da die Lieferung der beantragten Ventilatoren "lange Monate auf sich warten ließ", habe Dr. L. daher unter "unzureichenden hygienischen Verhältnissen" arbeiten müssen. Später wurden dann die Abgase direkt ins Kesselhaus geleitet.

Die ersten Symptome einer Vergiftung zeigten sich gegen Ende seiner Mercaptanarbeiten und im besonderen Maße nach deren Abschluß. Herr Dr. L. klagte in zunehmendem Maße über Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Kraftlosigkeit. Wegen seines schlechten Aussehens wurde er häufig angesprochen (Herr Dr. L. zitierte dazu zwei Äußerungen, nämlich die des Chemotechnikers Th.: "Ich hatte nicht gedacht, daß Sie sich wieder hochrappeln würden" und eine andere des Herrn Dr. L. selbst zu seinem Chef, Herrn Dr. S.: "Mit den Mercaptanarbeiten bin ich jetzt fertig, aber ich bin auch fertig"). Eine weitere Äußerung des Patienten war folgende: "Seit den Mercaptanarbeiten ging es deutlich bergab mit mir"). Mit der Zeit stellte sich bei Herrn Dr. L. ein dauernd zunehmendes "Kränkeln" ein, was er bei seiner 15-jährigen Tätigkeit im gleichen Betrieb bisher nie gekannt hatte. Er selbst meinte, daß er durch Schädigung seines Geruchssinns die giftigen Gase nicht mehr gerochen und sich so eine Vergiftung zugezogen hatte. Schon im Herbst 1951, also etwa ein 3/4 Jahr nach Beginn seiner Mercaptanarbeiten, klagte der Patient seinem Hausarzt, der gleichzeitig Betriebsarzt war, daß es bei ihm "nicht mehr stimmen" könne, daß er sich "wie ein alter Hut" vorfühle und daß es ihm "wie ein Hohn" erscheine, in den "besten Mannesjahren" zu stehen. Eine durchgeführte Arsenkur blieb ohne Erfolg. Auch bei den anderen Mitgliedern der Laborbelegschaft sollen sich des öfteren Übelkeit und Benommenheit eingestellt haben. Ein Arbeiter habe unter "Gedächtnisstörungen" gelitten.

Im Januar 1952, etwa ein Monat nach Beendigung der Mercaptanarbeiten, traten dann nach den Angaben des Herrn Dr. L. die ersten Symptome der jetzigen Nervenerkrankung auf, nämlich zunehmende, plötzlich einschließende rheumatoide Schmerzen in der Lendengegend beiderseits. Ein klinisch bestehender Verdacht auf Morbus Bechterew konnte röntgenologisch entkräftet werden. Es wurde anschließend mit Vitamin B₁ und Forapin therapiert ohne wesentlichen Dauererfolg. Die Beschwerden zogen sich das ganze Jahr über hin. Im August desselben Jahres gesellten sich zu den erwähnten Beschwerden ein anfallsweise auftretendes "elektrisches Rieseln" in der rechten Körperhälfte unter Freilassung des Rumpfes dazu, das jeweils nur von kurzer Dauer (3 Sekunden) war und das sich nur beim Vorwärtsbeugen des Rumpfes oder Kopfes einstellte. In den betroffenen Partien entstand anschließend ein taubes, pelziges Gefühl. Auch ein Schwund des Libido trat zu dieser Zeit immer deutlicher in Erscheinung. Im September desselben Jahres (fast ein 3/4 Jahr nach Abschluß der Mercaptanarbeiten) wiederholten sich die oben beschriebenen "Anfälle" zweimal, wobei nun auch der Rumpf mit einbezogen wurde. Nach diesen Anfällen soll ein ca. zehnminütiger, grobschlägiger Tremor an beiden Beinen aufgetreten sein. Um diese Zeit bemerkte Herr Dr. L., daß seine beiden Beine, besonders lange das linke, beim morgendlichen Dehnen und Strecken zitterten.

Im Mai 1953 kam zu diesen Beschwerden ein Ziehen im rechten Zeigefinger mit Ausstrahlungen bis zum Ellenbogen hin. Zur selben Zeit bemerkte der Patient ein pelziges und kaltes Gefühl an den Zehen beider Füße. Die angenommenen peripheren Durchblutungsstörungen wurden mit Padutin, Vasculat und Wechselbädern ohne entscheidenden Erfolg behandelt. Im Juni trat erstmals eine Unsicherheit beim Gehen mit Stolpern und gelegentlicher Fallneigung nach links auf. In den folgenden Monaten wurden die Beine "schwer wie Blei", so daß sich Herr Dr. L. "kaum schleppen" konnte. Der Patient suchte deshalb das Münchener Rotkreuzkrankenhaus auf. Nach einer Lumbalpunktion soll man zu Herrn Dr. L. geäußert haben, daß es sich bei seiner Krankheit um eine "Art multipler Sklerose" handle. Herr Dr. L. sei durch diese Mitteilung in einen nervösen und schwer depressiven Zustand geraten. Man behandelte ihn u. a. mit Solarson; nach der achten Injektion trat laut Angaben des Patienten eine akute Verschlechterung des Zustandes bis zur Gehunfähigkeit ein, der zum Abbruch dieser Therapie führte. Nachdem eine Besserung seines Befindens eingetreten war, wurde Herr Dr. L. wieder aus dem Krankenhaus entlassen.

Im Juni oder Juli 1953 wurde eine einseitige eitrige Tonsillitis, im August des

gleichen Jahres dann eine doppelseitige Mandeleiterung festgestellt.

Im Juli oder August 1953 trat ein einmaliges "krampfartiges Gefühl" in der Brust auf.

Im September 1953 suchte Herr Dr. L. das Krankenhaus Nymphenburg wegen seiner Beschwerden auf. Dort wurde eine Behandlung mit Diät, mit Vitamin B₁₂ und mit Bogomoletz-Serum ohne Erfolg sowie im Januar 1954 schließlich erneut eine Solarsonkur durchgeführt. Wiederum kam es nach der achten Injektion zu einer akuten Verschlimmerung mit Zunahme der Nervosität, der Muskelunruhe und der Krampfbereitschaft. Daraufhin wurde das Solarson abgesetzt und die Bogomoletzinjektionen fortgeführt. Alsbald konnte eine merkliche Besserung festgestellt werden.

Ende Januar 1954 machte sich ein Steifigkeitsgefühl in der unteren Rückenmuskulatur links bemerkbar. Nach einer einzigen Novocaininjektion trat schon Linderung auf.

Vom 20.4. - 9.5.1954 befand sich Herr Dr. L. in der II. Medizinischen Universitätsklinik München in stationärer Behandlung. Er klagte damals über folgende Beschwerden: Er hatte ein eigenartig pelziges Gefühl an den Fußsohlen, z. T. mit Brennen, Unsicherheit beim Gehen und hin und wieder mit elektrischem Rieseln im linken Bein verbunden. Das linke Bein wurde beim Gehen nachgezogen. Auch eine auffallende Steifigkeit der Lendengegend nach längerem Sitzen und Liegen trat zutage. Beim Strecken im Bett am Morgen bemerkte Herr Dr. L. stets ein Zittern der Beine und Füße und beim Gehen hatte er an der linken Fußsohle ein Gefühl, "als ob er auf Samt ginge". Beim Wasserlassen setzte die Miktion stets etwas verspätet ein und auch ein Nachträufeln konnte festgestellt werden. Ferner hatte der Patient an Muskelkrämpfen links vom Kreuzbein zu leiden. Sein Schlaf war nicht gestört, sein Appetit war mäßig und sein Stuhl leicht obstipiert. Alkohol und Nikotin verschmähte der Patient. Sein Gewicht war in den letzten Jahren merklich gesunken. Venöse Infektionen wurden verneint. Auf Grund damaliger Untersuchungen und Befunde wurde die Diagnose "starker Verdacht auf Encephalomyelitis disseminata" gestellt. Unter Behandlung mit Vitamin B-Komplex, Vitamin B₁₂ in großen Dosen und mit Vitamin E stellte sich seit dieser Zeit eine gewisse allmähliche Besserung der Symptome ein. Im Laufe des Jahres 1954, seit welchem er sich in ständiger ambulanter Kontrolle der II. Medizinischen Klinik befand, verschlechterten sich die Miktionsbeschwerden und auch die Obstipa-

tion etwas, die übrigen Erscheinungen blieben ziemlich gleich. Anfang 1955, Mitte 1956 und zuletzt Oktober 1958 wurde Herr Dr. L. begutachtet und seine Erkrankung als Berufsschädigung anerkannt. In größeren Abständen wurde er in der II. Medizinischen Universitätsklinik München ambulant kontrolliert und es wurden keine wesentlichen Veränderungen des Gesamtbildes festgestellt. Der Gang war gelegentlich etwas schlechter, dann wieder für Monate geringfügig gebessert und zeigte eine deutliche Abhängigkeit von der jeweiligen psychischen Situation und der Wetterlage. Eine geringgradige Verzögerung beim Wasserlassen und eine Obstipationsneigung waren immer gleichmäßig vorhanden. Es traten keinerlei Schwindelgefühle, Sehstörungen oder Sprachstörungen auf. Auch das Gewicht blieb im großen und ganzen gleich. Es waren keinerlei für die Encephalomyelitis disseminata sonst typischen Schübe, Remissionen oder Progressionen bei Herrn Dr. L. während der nun vierjährigen Beobachtungsdauer eruierbar.

Der Befund des Herrn Dr. L. lautete 1954: Asthenisch-leptosomer Körperbau, mäßiger AZ und EZ. Blasse Gesichtsfarbe, jedoch normale Durchblutung der Schleimhäute. Keine Cyanose, keine Ödeme, keine Exantheme, keine Varizen und kein Ikterus. Mittelschwerer Exophthalmus mit Glanzauge, leichte Schweißneigung sowie etwas feinschlägiger Tremor. Brillenträger (Kurzsichtigkeit). Aufgeschlossener und intellektueller Patient. Keinerlei auffällige psychische Veränderungen.

Kopf: Normale Konfiguration, keinerlei Klopff- oder Druckschmerz vorhanden. Nervenaustrittspunkte und Nasennebenhöhlen frei. Äußeres Auge unauffällig, Bulbi frei beweglich. Pupillen nicht entrundet, keine Anisokorie, prompte und seitengleiche Reaktion auf Licht und Konvergenz (1958 fiel eine geringgradige Weiterstellung der rechten Pupille gegenüber der linken bei normaler Reaktion auf L und C auf). Kein Nystagmus.

Fachärztlicher Augenbefund: Die Prüfung des zentralen Farbsehvermögens nach Hartz hatte folgendes Ergebnis: Beiderseits werden alle Farbmarken zentral wie parazentral prompt erkannt. Für das Bestehen eines Zentralskotoms fand sich keinerlei Anhalt. Übrigens sind beide Muculae centrales trotz der hohen Myopie ohne erkennbare Veränderungen. Beiderseits besteht eine mäßig starke, peripapilläre Aderhautatrophie. Die peripheren Gesichtsfeldgrenzen, geprüft am Goldmann-Perimeter, sind ebenfalls in Ordnung.

Visus: rechts mit -9,0 sph. = 5/7,5
links mit -9,0 sph. = 5/7 pt.

Mit -5,0 sph. wird beiderseits mühelos kleinste Druckschrift in 1,5 cm Abstand gelesen.

Befund der Augenklinik 1958: Beiderseits äußerlich reizfreie Bulbi, brechende Medien klar. Fundus: Papille, Macula und Gefäße o.B. Am hinteren Pol peripapilläre Aderhautatrophie. Der Visus betrug beiderseits -10,0, sph. 5/7, in der Nähe wurde mit -6,0 sph. Nieden I in 30 cm prompt gelesen. Ein zentrales Skotom sowie Farbskotome waren nicht nachzuweisen. Die Gesichtsfeldaußengrenzen sind beiderseits normal. Kein Nystagmus. Von seiten der Augen ließ sich also, abgesehen von myopischen Veränderungen, kein krankhafter Befund erheben.

Nase frei durchgängig. Keine Lippencyanose. Zunge gerade herausgestreckt. Rachen leicht gerötet, Tonsillen hypertrophisch und vereitert. Gebisse: 4 tote und 2 fehlende Zähne.

Fachärztlicher Hals-Nasen-Ohren-Befund: Wir fanden in der Nase eine Septumdeviation nach links. Der Nasenraum war frei. Die Tonsillen sind groß, gerötet und beiderseits läßt sich Eiter exprimieren. Auch der Pharynx ist gerötet. Larynx funktionell und anatomisch o.B. Ohren: Das rechte Trommelfell ist reizlos und geschlossen. Auf der linken Ohrseite besteht der Zustand nach Radikaloperation der Mittelohrräume, die offenbar in frühester Jugend durchgeführt worden ist. Retroauriculär eine erbsengroße Fistel. Die Radikalhöhle selbst ist reizlos und gut epithelisiert. Bei normalem Hörvermögen auf der rechten Seite ist das Hörvermögen für Flüstersprache links aufgehoben, Umgangssprache hört der Patient a. c. Die auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel wird im linken Ohr gehört. Das Audiogrammbild zeigt rechts einen nahezu normalen Kurvenverlauf, links eine hochgradige Schalleitungsschwerhörigkeit. Bei der Gleichgewichtsprüfung fand sich weder in Ruhe noch nach Lockerungsmaßnahmen (Kopfschütteln und Lagewechsel) ein Nystagmus. Bei der kalorischen Prüfung fiel bei Spülung mit Wasser von 27 Grad rechts eine Untererregbarkeit auf, während sich links nach 10 Sek. Latenz ein horizontaler Nystagmus nach rechts von 50 Sek. einstellte. Dabei muß jedoch berücksichtigt werden, daß der Spülreiz wegen des Zustandes nach Radikaloperation links nicht adäquat ist. Bei der Starkreizprüfung mit Eiswasser und Wasser von 48 Grad sind die Ergebnisse beider Seiten ungefähr gleich. Ebenso bei der rotatorischen Prüfung. Beim Romberg zeigt sich nur ein leichtes Schwanken, beim Bárány keine Seitenabweichung, jedoch beim Blindgang geradeaus und beim Drehversuch nach Unterberger fällt eine deutliche Drehtendenz nach links auf.

Zusammenfassend stellten wir neben einer chronischen Tonsillitis einen Zustand nach Radikaloperation des linken Ohres mit hochgradiger Schalleitungsschwerhörigkeit links sowie eine Untererregbarkeit des rechten Labyrinthes fest.

Befund der HNO-Klinik von 1958: Der Spiegelbefund ist gegenüber dem Bericht aus dem Jahre 1954 unverändert. Aus der Radikalhöhle wurden Krusten und Cerumen entfernt. Das Hörvermögen ist rechts normal, links versteht der Patient Umgangssprache unmittelbar an der Ohrmuschel. Bei der Vestibularisuntersuchung findet sich kein Spontannystagmus. Bei Lockerung tritt ein transitorischer vertikaler Nystagmus auf. Die rotatorische Vestibularisprüfung ergab seitengleiche normale Erregbarkeit beider Labyrinthe. Von einer kalorischen Prüfung wurde abgesehen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich von seiten unseres Fachgebietes keine Änderung gegenüber den 1954 erhobenen Befunden erkennen läßt.

Hals: Kleine bis mittelgroße Struma nodosa, keine Venenstauung, keine pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen tastbar.

Thorax: Lange, asthenische Thoraxform. Lungengrenzen tiefstehend, aber gut atemverschieblich. Pulmo auskultatorisch und perkutorisch o.B.

Cor: Tropfenherz. Frequenz normal, Rhythmus regelmäßig, keine Geräusche, $A_2 = P_2$.

RR um 125 / 70, Puls um 80/Min.

Thorax röntgenologisch: Intrapulmonal und cardial keine sicheren pathologischen Befunde.

EKG: Auch nach Anstellung der präcordialen Ableitungen kein auffälliger Befund.

Wirbelsäule: Leichte, flachbogige, nicht ausgleichbare Rechtsskoliose der BWS, flache, linksbogige Gegenskoliose der LWS. Gute Beweglichkeit. Kein Klopf- oder Stauchungsschmerz.

Abdomen: Leib weich, keine Resistenzen. Leber etwas vergrößert, in der MCL 1 1/2, in der ML 2QF den Rippenbogen überragend, glatt, nicht druck-

empfindlich, scharfrandig. Milz nicht tastbar. Keine Hernien, Nierenlager nicht druckempfindlich. Genitale äußerlich unauffällig. Keine Drüenschwellungen in der Leistenegend.

Extremitäten: Die Muskulatur des rechten Schultergürtels ist schwächer als die des linken (siehe Anamnese!), dabei ist Herr Dr. L. Rechtshänder. Von der mäßigen Atrophie sind ergriffen: M. deltoideus, m. trapezius, vor allem in seinem oberen Anteil, m. supraspinalis wie auch m. infraspinatus und m. teres major; m. pectoralis major und m. serratus scheinen nicht betroffen zu sein.

In dem beschriebenen Gebiet sind keine Sensibilitätsausfälle festzustellen. Die elektrische Prüfung mit dem Pantostaten ergibt:

	Links			Rechts		
	Far.	KSZ	ASZ	Far.	KSZ	ASZ
Ulnaris	2,5	1,5	2,5	2,8	2,0	3,0
Fibularis	3,5	2,5	4,0	4,0	3,8	4,0
Flex. dig. comm.	4,0	2,0	4,0	4,5	2,5	4,0
Facialis	3,5	2,5	3,5	3,0	2,5	4,0

Trapezius keine Entartungsreaktion.

Nervensystem: Keine sicheren Ausfälle. Patient hat einen schiefen Mund, doch dürfte das darauf zurückzuführen sein, daß er an der linken Oberlippe eine ca. 2 cm lange Narbe aufweist, die eine Zugwirkung ausübt. Eine sichere Facialisparese ist jedenfalls nicht feststellbar. Es sei betont, daß weder eine Sensibilitätsstörung im Trigeminiusbereich, noch ein Nystagmus, noch ein pathologisches Verhalten der Pupillenreaktion vorhanden waren. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Schluckvorgang ist normal. Die Sprache scheint etwas klobig-schwerfällig zu sein, doch vermag der Patient auch schwierige Worte rasch auszusprechen und hat kein Silbenstolpern. Er selbst meint, seine Sprache sei schon immer so gewesen, wie bei der jetzigen Prüfung.

Der Tonus an beiden Armen ist normal, die Vorderarmperiostreflexe sind an normaler Stelle und in normaler Stärke auslösbar. Trömner negativ, Mayer normal und seitengleich. Keine Sensibilitätsstörungen. Bauchdeckenreflexe links konstant schwächer auslösbar als rechts. Cremasterreflexe ohne Befund.

An beiden Beinen mäßige Tonuserhöhung im Sinne einer Spastik, links mehr als rechts.

Patellarsehnenreflexe lebhaft und verbreitert, aber seitengleich, kein Patellarklonus.

Beiderseits unerschöpfbarer Achillessehnenklonus. Bei Prüfung der Taktilität keine Oberflächensensibilitätsstörung, aber Spontanästhesien an beiden Fußsohlen.

Tiefensensibilität: Lageempfindung einwandfrei. Alle Greif- und Stellversuche ohne Befund, jedoch Störung der Pallästhesie und zwar bei der Stimmgabelprüfung links schwächeres Vibrationsgefühl als rechts an der Tibia. Diadochokinese ohne pathologischen Befund.

Alle synergistischen Bewegungen in Ordnung. Kein Intentionstremor. Beim Gehen wird das linke Bein etwas nachgezogen, bei rascherem Gehen und bei Wendungen und Drehungen wird eine leichte Ataxie und eine erhebliche Spastik, vor allem des linken Beines, deutlich. Nach Belastung sind Babinski und Sheddock links fakultativ positiv, Romberg negativ.

Neurologischer Befund 1958: An den Hirnnerven war bei dem Patienten kein sicherer pathologischer Befund zu erheben. Eine leichte Verziehung des linken Mundwinkels wurde bereits beschrieben (Narbenbildung an der Oberlippe). Die Sensibilität im Trigeminiusbereich war in Ordnung, das Geruchsvermögen der Norm entsprechend (Augen und Sehfähigkeit und Ohren und Hörfähigkeit siehe Fachbefunde). Bei unserer Prüfung zeigten Occulomotorius und Abducens normale Funktion, desgleichen Glossopharyngicus und Hypoglossus. Eine Trapeziusdystrophie rechts - als solche traumatischer Genese - war bei dem Patienten seit vielen Jahren bekannt und auch jetzt unverändert.

Der Gang des Herrn Dr. L. war deutlich spastisch, links etwas mehr als rechts. Wenn der Patient geruht hatte, so ging er nahezu frei. Bei stärkerer Belastung aber wurde die Spastik recht deutlich. Die Arme dagegen waren frei und locker beweglich, die Tricepssehnenreflexe und die Vorderarmperiostreflexe seitengleich und normal auslösbar. Trömner war negativ, Mayer beiderseits normal auslösbar. Keine Dysdiadochokinese. Finger-Nasenversuch einwandfrei. Kein Intentionstremor.

Durchwegs keine Sensibilitätsstörungen.

Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft und verbreitert, Achillessehnen-

reflexe beiderseits lebhaft und verbreitert; zum Teil erschöpfbarer, zum Teil nicht erschöpfbarer beidseitiger Achillessehnenklonus (abhängig von der vorausgehenden Belastung). Babinski fakultativ positiv links, gelegentlich auch negativ. Oppenheim meist negativ, Sheddoek mitunter stark positiv, dann aber auch wieder negativ; Gordon mitunter beidseitig schwach positiv, meist negativ.

Romberg: Geringgradige Unsicherheit.

Vorhalteversuch: Kein Absinken der Arme.

Bauchdeckenreflexe: In den unteren Quadranten nur geringgradig, gelegentlich auch nicht auslösbar; in den oberen Quadranten normal. Cremasterreflexe beiderseits schwach auslösbar.

Lumbalpunktion (1954): Im Liquor ergaben sich in 1 mm^3 $21\frac{1}{3}$ Zellen, Gesamteiweiß nach Kafka 1, 1; Eiweiß-Quotient 0, 22; Nonne und Pandy negativ. Normale Mastixkurve. (Zum Vergleich: 1953 im Liquor $27\frac{1}{3}$ Zellen, vorwiegend Lymphocyten und 1, 6 Eiweiß nach Kafka).

Blutbild 1954: Hämoglobin 98 %, Erythrocyten 4, 67 Mill., Färbeindex 1, 04; Leukocyten 6400, davon 5 Stäbe, 68 Segmente, 21 Lympho, 3 Mono, 1 Mast. - 1958: Hämoglobin 91 %, Erythrocyten 5, 3 Mill., Färbeindex 0, 91; Leukocyten 9900, davon 2 Stäbe, 41 Segmente, 6 Eosino, 8 Mono, 43 Lympho.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BKS) - 1954: 3/13 und 1958: 7/15.

Blutchemie - 1954: Refraktometer 8, 17 g %, Weltmann 6 KB, Takata (+), Thymol ++, Cadmium +, Xanthoprotein 25, Bilirubin direkt $\emptyset$, indirekt 0, 2 mg %.

Elektrophorese: Albumine: 48, 79 Rel. %, davon Alpha_1 : 4, 77 %, Alpha_2 : 10, 10 %, Betta: 11, 91 % und Gamma: 24, 43 %.

- 1958: Refraktometer 7, 89 g %, Harnsäure 4, 3 mg %, Reststickstoff 28 mg %, Xanthoprotein 18, Weltmann 7 KB, Takata $\emptyset$, Thymol +, Cadmium (+), Bilirubin direkt $\emptyset$, indirekt 0, 1 mg %.

Elektrophorese: Albumine: 49, 0 Rel. %, davon Alpha_1 : 5, 0 %, Alpha_2 : 9, 2 %, Betta: 14, 8 % und Gamma: 22, 0 %.

Urin - 1954: Eiweiß $\emptyset$, Zucker $\emptyset$, Bilirubin $\emptyset$, Urobilin $\emptyset$, Urobilinogen $\emptyset$ /+;

Sediment: vereinzelt Epithelien. - 1958: Eiweiß Ø, Zucker Ø, Bilirubin Ø, Urobilin Ø, Urobilinogen Ø/+; Sediment: 7-10 Leukocyten, mehrere Epithelien und Schleim.

Magenausheberung: Im Nüchternsaft keine freie Säure, dann rascher Säureanstieg; erhebliche Übersäuerung nach 50 Minuten (Gesamtsäure 110, freie Säure 75).

Röntgenaufnahmen: An Lunge und Herz zeigt sich kein krankhafter Befund.

HWS: Spondylotische Vorgänge zwischen C₅ und C₇, in Form von feinsten Ausziehungen der Vorderkanten, werden angedeutet.

BWS und LWS: Es zeigt sich eine Rechtsskoliose der mittleren BWS und geringe Linksskoliose der LWS.

Stirnhöhlen: Sichere pathologische Veränderungen ergeben sich nicht.

Schädelaufnahme: Ein krankhafter Befund kann nicht nachgewiesen werden.

EEG: Zeichen einer allgemeinen, geringgradigen Störung der hirnelektrischen Tätigkeit. Keine Herdzeichen. Kein Anhalt für gesteigerte Krampfbereitschaft.

ZUSAMMENFASSUNG:

Herr Dr. L. war mit der Herstellung technischen ÄTHYLMERCAPTANS und ÄTHYLMERCAPTOLS sowie mit DISULFIDEN (zu denen DIÄTHYLSULFID gehört) und SCHWEFELWASSERSTOFF über ein Jahr lang (Dezember 1950 bis Ende Dezember 1951) beschäftigt. Die Konzentration der Hauptverarbeitungssubstanzen, Äthylmercaptan und Äthylmercaptol und deren Gehalt an Beimengungen, Schwefelwasserstoff und Disulfiden, war gemäß einer Erklärung des Herrn Dr. L. quantitativ nicht bekannt.

Gegen Ende dieser Arbeitsperiode bemerkte der Patient die ersten Vergiftungssymptome: Zunehmende Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Kräfteverfall und blasses Aussehen. Er wurde deshalb auch von anderen Arbeitskollegen angesprochen (siehe Anamnese Seite 91). Im Januar 1952, also einen Monat nach Abschluß der Arbeiten, befielen Herrn Dr. L. plötzlich einschließende, rheumatoide Schmerzen der Lendengegend beiderseits; in der Zeit von August 1952 bis Januar 1954 kam dazu eine Reihe weiterer Beschwerden, die zur Ein-

weisung des Patienten in verschiedene Krankenhäuser führte. Diese Beschwerden bestehen heute noch zum großen Teil: Hin und wieder anfallsweise "elektrisches Rieseln" in der rechten Körperhälfte, später auch im linken Bein, mit anschließend "taubem, pelzigem Gefühl" der betroffenen Körperpartien; "Ziehen" im rechten Zeigefinger mit Ausstrahlung bis zum Ellenbogen; "pelziges und kaltes Gefühl" der Zehen und Fußsohlen, zum Teil mit "Brennen" in denselben und dem Gefühl, "auf Samt zu gehen"; Unsicherheit beim Gehen mit Fallneigung nach links; "Schweregefühl" in beiden Beinen und Nachschleppen des linken Beines; nach längerem Stehen und Gehen Steifigkeit und Schwäche beider Beine, vor allem des linken; Schwund des Libido; auffallende Steifigkeit der Lendenmuskulatur, besonders nach längerem Stehen und Liegen; nach den Anfällen des "elektrischen Rieselns", aber auch beim morgendlichen Strecken im Bett "Zittern" beider Beine, besonders intensiv und lange links; Muskelkrämpfe links vom Kreuzbein; zunehmende Nervosität; beim Wasserlassen etwas verspätetes Einsetzen der Miktion und Nachträufeln; leichte Obstipationsneigung. Vom 20. April bis 9. Mai 1954 befand sich Herr Dr. L. zur stationären Untersuchung und Behandlung in der II. Medizinischen Klinik der Universität München. Nach der Behandlung mit Vitamin B-Komplex, Vitamin B₁₂ und Vitamin E stellte sich eine zeitweise Besserung der Symptome ein. Aber schon im Verlauf des gleichen Jahres (1954) verschlechterten sich die Beschwerden erneut und erreichten ungefähr wieder den früheren Schweregrad. Der Patient blieb bis zum heutigen Tage weiter in ambulanter Kontrolle besagter Klinik. Sein Befinden war nur gelegentlichen, geringgradigen Schwankungen unterworfen. Der Gang war zeitweise etwas schlechter, dann wieder für Monate geringgradig gebessert und zeigte eine deutliche Abhängigkeit von der psychischen Situation, der Wetterlage und vorangegangener Belastungen. Auch die übrigen Erscheinungen veränderten sich nicht nennenswert; lediglich eine geringgradige Zunahme seiner Miktionsbeschwerden (Verzögerung beim Wasserlassen und "Nachträpfeln") und seiner Obstipationsneigung konnten beobachtet werden. Schwindelgefühle, Seh-, Geruchs- oder Sprachstörungen machten sich bei Herrn Dr. L. niemals geltend. Oculomotorius, Abducens, Glossopharyngicus und Hypoglossus zeigten normale Funktionen, ebenso der Trigeminus. Es konnten weder ein Nystagmus, noch eine Dysdiadochokinese oder ein Intentionstremor beobachtet werden. Das Gewicht blieb in den letzten Jahren im großen und ganzen auch gleich.

Die Befunde ergeben das folgende Bild: Zeichen multiloculärer Nervenschädigung, nämlich leichte spastische Paresen in beiden Beinen, links mehr als rechts; geringgradige Störung der Tiefensensibilität im linken Bein; Spontan-Parästhesien in beiden Fußsohlen, weder streng segmental, noch entsprechend

dem Verlauf peripherer Nerven angeordnet; fragliche unbedeutende Parese des rechten unteren Facialisastes (Narbenzug?); kalorische Untererregbarkeit des rechten Labyrinths (Folge der Radikaloperation?); mäßige Miktionsstörung (verspätetes Einsetzen der Miktion und Nachträufeln); Störung der Bauchdeckenreflexe (nur geringgradige Auslösung, gelegentlich auch negativ in den unteren Quadranten, in den oberen stets normal); geringfügige Unsicherheit beim Romberg; keine pathologischen Hirnnervenbefunde. Eine leichte Atrophie der rechtsseitigen Schultermuskulatur (Trapeziusdystrophie) mit geringer Einschränkung der Beweglichkeit im rechten Schultergelenk dürfte mit der jetzigen Erkrankung nicht im Zusammenhang stehen, sondern kann auf eine frühere Kontusion bzw. auf eine ungewohnte körperliche Betätigung zurückgeführt werden. Im Liquor geringgradige Vermehrung der Zellzahl und früher auch des Eiweißwertes (27/3 Zellen, vorwiegend Lymphocyten und 1,6 Eiweiß nach Kafka - 1953; 21/3 Zellen sowie 1,1 Eiweiß nach Kafka bei negativem Pandy und Nonne sowie normaler Mastixkurve - 1954. Diese Liquorbefunde sind jedoch nicht typisch für einen bestimmten pathogenetischen Vorgang, sondern besagen lediglich, daß eine entzündliche Affektion des Zentralnervensystems vorliegt!). WaR und Nebenreaktionen im Blut und Liquor negativ.

Dieses vieldeutige Bild muß unter der Bezeichnung einer "Encephalomyelitis disseminata" untergebracht werden, wobei differentialdiagnostisch in erster Linie an eine Multiple Sklerose gedacht werden mußte. Die Krankheitsbezeichnung "Multiple Sklerose" sagt allerdings über die Ätiologie und Pathogenese nichts weiter aus. Denn diese Bezeichnung kann einerseits im pathologisch-anatomischen Sinne gebraucht sein und besagt dann nur, daß an verschiedenen Stellen des Gehirns oder Rückenmarks sklerotische Veränderungen vorhanden sind. Man kann aber darunter auch ein bestimmtes Krankheitsbild verstehen, dessen Einheit durch eine Neigung zu Remissionen und Rezidiven wie auch durch Progression und deletären Verlauf gekennzeichnet wird.

Außer weiteren, jedoch nicht immer vorhandenen Symptomen der Multiplen Sklerose, wie Charcot'sche Trias (Nystagmus, skandierende Sprache mit Intentionstremor), retrobulbäre Opticusneuritis mit temporaler Abblassung der Papille, Amblyopie mit zentralem sowie Farbenskotom, evtl. Erblindung, Doppelsehen wegen Abducensparese, fehlende Cremasterreflexe, Thalamussymptome mit Zwangslachen und Zwangsweinen und anderen psychischen Alterationen, fehlen hier vor allem Remissions-, Rezidiv- und Progressionsneigung. Da Herr Dr. L. über ein Jahr mit technischem Äthylmercaptan, Äthylmercaptol, Disulfiden und Schwefelwasserstoff arbeitete, erhebt sich nun die Frage, ob eine

subakute bzw. chronische Vergiftung mit den genannten Stoffen ein solches Krankheitsbild hervorrufen kann oder nicht.

O. FISCHER und STARKENSTEIN schrieben bei der Beurteilung einer Schwefelwasserstoffvergiftung (Seite 68): "Eine chronische Vergiftung kann dadurch zustande kommen, daß kleine (nach TAEGER im einzelnen unwirksame) Gift-dosen über längere Zeit hindurch in den Körper gelangen und hier zu einer akut-toxisch wirkenden Menge kumulieren, oder daß durch Summation im einzelnen kaum merkbarer kleiner Schädigungen der Organe, durch jeweils geringe Giftmengen bewirkt, eine Manifestation des Krankheitsbildes verursacht wird. - Schließlich kann auch eine einmalige, akute Vergiftung chronische Folgezustände nach sich ziehen (Seite 65)".

Aus den bisher beschriebenen Vergiftungen ergibt sich folgendes Bild:

Akute Vergiftungen mit Äthyl- und Methylmercaptan oder mit Disulfiden (zu denen Diäthylsulfid gehört) oder Schwefelwasserstoff sind häufig beobachtet worden und zeigen einen sehr ähnlichen Verlauf: Von lokalen Reizungen der Haut und Schleimhäute (Atemwege, Verdauungstract) sowie der Conjunctiven bis hin zu paroxysmalen cerebralen Reizungen und Lähmungen (speziell der Medulla oblongata), wohl durch Hypoxydase bedingt, kommen die verschiedensten akuten Krankheitsbilder vor, die nur abhängig von der Konzentration des Giftes in der Luft und von der individuellen Empfindlichkeit sind. Fast alle Autoren bezeichnen die Mercaptane als "Nervengifte" und die Disulfide als "vornehmlich auf das Zentralnervensystem schädigend einwirkend", ohne daß auch nur ein einziger Einzeiherrn über die neurologischen Ausfälle brächte. Berichte über chronische Äthyl- und Methylmercaptan-Vergiftungen sind selten und solche über chronische Disulfidintoxikationen fehlen völlig. Bei chronischen Äthyl- und Methylmercaptan-Vergiftungen kommen vorübergehende Albuminurie, Zylindurie, Erythrocyten und Leukocyten im Harnsediment ohne Bluthochdruck vor. Zahlreicher sind die Berichte über die akuten bzw. subakuten Schwefelwasserstoff-Vergiftungen, bei denen neben Libido- und Potenzverlust (BAADER), Armbewegungs- und Gangabweichungen, Fallneigung und positivem Romberg, oft über Wochen, Monate oder sogar Jahre hin (TELEKY) auch noch polyneuritische Erscheinungen (BAADER) vorkommen. So beschrieb letztgenannter Autor einen akuten Vergiftungsfall mit Schwefelwasserstoff, bei dem ein Arbeiter unter mimischer Starre, unter Polyneuritis mit Lähmungser-scheinungen an beiden Beinen und an der langen Rückenmuskulatur sowie unter psychischen Veränderungen (depressives Wesen, monotone Sprache, Ausdrucks- und Wortbildungseinengung u. a.) zu leiden hatte. Die Frage nach der Möglich-

keit und Häufigkeit chronischer Schwefelwasserstoff-Vergiftungen - von vielen Autoren angezweifelt, jedoch nicht allzu selten - sowie die bleibender Schädigungen und insbesondere solcher des Nervensystems, auch nach einmaliger Exposition, war schließlich die wichtigste: POHL ist der Ansicht, daß der Schwefelwasserstoff ein "spezifisches Nervengift" und TAEGER meint, daß der Schwefelwasserstoff ein "schweres Nervengift mit vorwiegend zentraler Wirkung" sei; O. FISCHER und STARKENSTEIN erwähnten, daß der Schwefelwasserstoff in kleinen Dosen immer wieder minimale Läsionen in empfindlichen Stellen des Zentralnervensystems bewirken könne, die sich allmählich als Ursache "verschiedenster nervöser Symptome" erweisen können; v. OETTINGEN schilderte "periphere Neuritis" und KEMKES "Polyneuritis" als Nachkrankheiten der Schwefelwasserstoff-Intoxikationen; KOJEVNIKOFF berichtete von ausgedehnten "strangförmigen Degenerationen" des Rückenmarks, klinisch als "periphere Neuritis mit Pupillenstörungen" diagnostiziert, und SAND von "kombinierter Rückenmarkssklerose mit folgender Polyneuritis" - beide Fälle nach chronischen Natriumsulfid- bzw. Schwefelwasserstoff-Intoxikationen; OLMER und AUDIER beschrieben einen Fall von Schwefelwasserstoff-Vergiftung, bei dem sich eine Polyneuritis mit schlaffen Paraplegien ohne Sphinkterbeteiligung und Atrophien bzw. Degenerationen der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten für Monate nach einer Arbeit mit Schwefelwasserstoff bei einem Photographen einstellte; KOBERT berichtete von "Lähmungen" als Schwefelwasserstoff-Nachkrankheiten; KLEIN u. a. erwähnten Schädigungen am zentralen und peripheren Nervensystem infolge Sauerstoffmangels; RODENACKER und v. RAD sind der Ansicht, daß gelegentlich Läsionen der Stammganglien als Schwefelwasserstoff-Vergiftungsfolge auftreten, weiter ist RODENACKER der Meinung, daß die gegen Sauerstoffmangel besonders empfindlichen Organe, Herz und Gehirn, bei der Schwefelwasserstoff-Vergiftung besonders geschädigt werden; KOELSCH schreibt über "Schäden am Mittelhirn" als Spätfolge der akuten Schwefelwasserstoff-Intoxikation; v. RAD führt neben Parkinsonsyndromen durch Läsion der Stammganglien noch epileptiforme Anfälle und Störungen der Reflexe (z. B. Fehlen eines BDR) an, und KOELSCH, der HALBERKAMM zitierte, Steigerung der Sehnenreflexe; nach FLURY und ZANGGER bestehen noch lange Zeit Störungen "von seiten des Herzens und vor allem des Nervensystems"; AHLBORG erwähnte das Auftreten von Nystagmus und positivem Romberg und schließlich sind O. FISCHER und STARKENSTEIN der Ansicht, daß keine Gewöhnung, sondern sogar eine Überempfindlichkeit gegenüber Schwefelwasserstoff erfolge. Demgegenüber ist KOELSCH allerdings der Meinung, daß eine Auslösung oder gar Verursachung organischer Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen durch chronische Schwefelwasserstoff-Vergiftungen

recht fraglich sei. Aber auch andere Krankheitssymptome, wie Libido- und Potenzverlust, "Nervosität", Verdauungsstörungen, wie Diarrhoen und Obstipationen (POULSSEN), Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Blasenaffektionen, wie Tenesmen beim Urinieren, dann Kräfteverfall, Ermüdungen u. a. m. sind noch erwähnenswert und gehören zum Bild der akuten, subakuten bzw. chronischen Schwefelwasserstoff-Intoxikation.

Besonders wertvoll sind natürlich Berichte über histologische Untersuchungen: So beschrieb KOJEVNIKOFF bei dem schon erwähnten Fall einer chronischen Schwefelwasserstoff- bzw. Natriumsulfid-Vergiftung ausgedehnte strangförmige Degenerationen des Rückenmarks mit Atrophie des Sehnerven; SAND, ebenfalls schon zitiert, chronische Degenerationen des Rückenmarks, besonders der hinteren Stränge und der Pyramidenbahn; LABORDE "Hyperämie der Nervenursprungszellen von der Medulla oblongata bis zum Thalamus" bei einer akuten tödlichen Schwefelwasserstoff-Vergiftung und schließlich O. HÜBNER "Hyperämie im Gebiet der Stammknoten und der Hirnschenkel ohne Markscheidenschwund".

Man sieht also, daß ÄTHYL- und METHYLMERCAPTAN-, DISULFID- und SCHWEFELWASSERSTOFF-Vergiftungen, und von diesen hauptsächlich solche chronischer Art, Störungen und Zerstörungen des Nervensystems, wie sie der Fall Dr. L. zeigte, schon hervorzurufen vermögen. Herr Dr. L. leidet an einer multiloculären Degeneration des Rückenmarks. Schon während seiner Arbeiten mit den genannten Giften fühlte sich Herr Dr. L. müde, leistungsvermindert und krank; einen Monat nach Beendigung seiner Arbeiten stellten sich die ersten lokalisierten Beschwerden ein. Sieben Monate danach bemerkte Herr Dr. L. dann sichere neurale Ausfälle an sich und erst nach ca. eineinhalb Jahren hatte sich das Vollbild der Krankheit gezeigt. Diese Tatsache erschwerte die Beurteilung der Zusammenhangsfrage Vergiftung - Nervenleiden sehr. Nur OLMER und AUDIER beschrieben 1934 einen Fall einer chronischen Schwefelwasserstoff-Vergiftung, bei dem es erst fünf Monate nach Einatmung des Giftes, also in einem erheblichen Intervall, erstmals zu neuralen Ausfällen, nämlich zu schlaffen Paresen, kam. Nachdem jedoch bei Herrn Dr. L. noch während seiner Beschäftigung mit den genannten Giften schon die ersten allgemeinen Krankheitszeichen deutlich wurden und kurz danach die ersten lokalisierten Ausfälle auftraten und nachdem im Unterschied zur Multiplen Sklerose, einer anderen Form der Encephalomyelitis disseminata, wie schon früher definiert, in nun fast fünfjähriger Beobachtungszeit keine entscheidenden Remissionen, Rezidive oder Progressionen von ver-

schiedenen Untersuchern festgestellt werden konnten und außerdem Hirnnervenausfälle völlig fehlten, muß man bei Herrn Dr. L. einen ursächlichen Zusammenhang seiner Nervenerkrankung mit seiner Beschäftigung mit Äthyl- und Methylmercaptan, Disulfiden und Schwefelwasserstoff für sehr wahrscheinlich halten, zumindest für so lange, als sich durch den weiteren Verlauf nicht das Gegenteil erweisen läßt. Diese Tatsache wurde auch gutachtlich in der II. Medizinischen Klinik der Universität München mit 70 % Erwerbsminderung gewürdigt.

An dieser Stelle möchte ich mich bei
Herrn Professor Dr. med. H. Ley für
die Überlassung des Themas sowie für
die stets freundliche Unterstützung wäh-
rend der Arbeit auf das herzlichste bedan-
ken.

LITERATURVERZEICHNIS

- ABE, M.: "Jap. med. Sci. Trnas. VIII Int. Med. etc." 3, 1 (1933), zit. v. TELEKY, L. nach EHRlich, W.E. u. ALPERS, B.J.
- AHLBORG, G.: "Arch. Industr. Hyg. and Occup. Med." 3, 247 (1951)
- ALDRICH, T.B.: zit. v. KOBERT, R.
- ATTINGER, E.: "Schweiz. med. Wochenschrift" 667 u. 815 (1948); sowie 33 (1952).
- AYALA, G.: "Bull. Accad. med. Roma" 54, H. 5/6 (1928), zit. v. TAEGER, H., KOELSCH, F. u. a.
- BAADER, E. W.: "Gewerbekrankheiten (klin. Grundlage der 40 meldepflichtigen Berufskrankheiten)", Vlg. Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1954, S. 161 ff., S. 167 ff.
"Med. Klin." 50, 1740 (1932), "An Hirntumor erinnernde Verg.-Erschg. durch Schwefelkohlenst."
- BAADER, E. W. und WEISE, W.: "Reichsblatt" 32 (1932), "Beitr. z. Frage des ursächl. Zusammenhgs. zw. chron. Schwefelkohlenstoff-Einatmung u. organ. Magendarmkht."
- BATSON, O. V.: "Commonwealth of Pennsylvania (Dep. of Labor and Industry). Survey of Carbon Disulphide and Hydrogen Sulphide hazards in Viscose Rayon Industry 1938", zit. v. TELEKY, L.
- BAUMANN, C.: "Zeitschr. f. Neur." 166, 568 (1939), "Die Schwefelkohlenstoffverg. des Nervensystems".
- BONHOEFFER, K.: "Mschr. f. Psych." 75, 195 (1930), "Über die neurologischen und psychiatrischen Folgeersch. der Schwefelkohlenstoffverg."
- BORBÉLY, F.: "Erkrankung und Behandlung der organischen Lösungsmittelvergiftungen", Med. Vlg. H. Huber, Bern 1946, S. 132 ff.
- BRUCE, A.: "Edinburgh med. Journ." 1884 may, zit. v. KOBERT, R.

- BUCHHEIM: "Lehrb. d. Arzneimittellehre", Leipzig 1878,
zit. v. POHL, J.
- BUMKE, O. und FOERSTER, O.: "Handb. d. Neurologie", Bd. IV/II (Hirnnerven)
"Die sog. Intoxikationsamblyopien", Vlg. J. Springer,
Berlin 1936, S. 91.
- BUMKE, O. und KRAPP, E.: Ebenda, Bd. XIII/II (Infektionen und Intoxikatio-
nen) "Verg. durch anorg. Substanzen", S. 734-735,
S. 748-750.
- CHARCOT: zit. v. FLURY, F. und ZANGGER, H.
- COHN, A.: zit. v. KOBERT, R.
- COLE, Arch. E.: "Journ. of Pharm. and Experim. Therapeutics", Vol. 54,
Nb. 4, Aug. 1935, Chpt. XLIV, Pg. 448,
"The Toxicity of Methyl Mercaptan for Fresh Water
Fish".
- DELPECH, A.: "Bull. Acad. Med." Paris 21, 350 (1856), zit. v.
KOBERT, R., TELEKY, L. u. a.
- DEVOTO: "Arch. Gewerbepath." 5 (1934), H. 4,
"Schwefelkohlenst. und Nebenniere".
- EICHHOLTZ, F.: "Lehrbuch der Pharmakologie", Vlg. Springer,
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957, S. 354.
- ENGEL: zit. v. BAADER, E. W.
- ENGELHARDT, W. E.: "Fühner-Wieland'sches Arch. d. Toxikologie (Samm-
lung von Vergiftungsfällen)" 4, C 53 (1933);
zit. auch ANTONINI u. TAMBURINI.
- FALK u. AMELUNG: "Amelung Inaug. Diss.", Marburg 1858, zit.
v. KLEIN, W.
- FISCHER, E. und PENTZOLD, F.: "Annal. d. Chemie und Pharmazie",
Bd. CCXXXIX, 131 (1887).
- FISCHER, O. und STARKENSTEIN, E.: "Fühner-Wieland'sches Arch. d. Tox.
(Sammlung v. Vergiftungsf.)" 3, B 27 (1932).
"Schwefelwasserstoff-Verg., chron., berufl."
- FLORET: zit. v. KRAUSE, F. und TELEKY, L.

- FLURY, F. und ZANGGER, H.: "Lehrbuch der Toxikologie", Vlg. v. J. Springer, Berlin 1928, S. 244 - 248.
- FLURY, F. und ZERNIK, F.: "Schädliche Gase, Dämpfe, Nebel, Rauch und Staubarten", Vlg. v. J. Springer, Berlin 1931, S. 132, S. 361 und S. 463.
- FRANK: "Commonwealth of Pennsylvania (Dep. of Labor and Insutry). Survey of Carbon Disulphide and Hydrogen Sulphide hazards in Viscose Rayon Industry 1938", zit. v. TELEKY, L.
- FRIESEN, G.: "Einführung in die organische Chemie", Vlg. Dr. W. Saenger, Berlin 1947, S. 58 u. S. 60-62.
- FRITZ: "Zentralbl. d. Gewerbehyg.", 17, 191 (1930)
"Schwefelwasserstoff-Verg. in einer Gerberei".
- FÜHNER, H.: "Medizinische Toxikologie", neubearb. von WIRTH, W. und HECHT, G., Vlg. G. Thieme, Leipzig 1943, S. 46-47;
Ebenda, Vlg. G. Thieme, Stuttgart 1951, S. 39 und S. 99.
- GADAMER, J.: "Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittlung der Gifte", Vlg. Vandenhoeck und Rupprecht, Göttingen 1924, S. 49 und S. 279.
- GALLARD: zit. v. BAADER, E. W.
- GLEASON, M. N., GOSSELIN, R. E. and HODGE, H. C.: "Clinical Toxicology of Commercial Products", The Williams and Wilkins Co., Baltimore (USA) 1957, S. 125 und S. 147.
- GORDON, D.: "Med. J. Austral." 362, 95 (1949).
- GORDY, S. T. and TRUMPER, M.: "Industr. Med." 9, 231 (1940);
"Journ. Americ. Med. Ass." 110, 1543 (1938),
ref. von TAEGER, H., in "Fühner-Wieland'sches Arch. d. Tox. (Sammlg. v. Vergiftungsf.)" 9, A 737 (1938).
- HALBERKAMM: zit. v. KOELSCH, F.

- HAMILTON, A. and HARDY, H.: "Industrial Toxicology", P.B.Hoeber, Inc., Medical Book Department of Harper and Brothers, New York 1949, S. 30 und S. 264.
- HAMILTON, A. and LEWY, F.H.: zit. v. TAEGER, H.
- HARMSSEN, E.: "Vj.f.ger.Med." 30, 149 (1905),
zit. v. KOBERT, R. u. a.
- HASSLER, R.: "Handbuch der inneren Medizin", Bd. V/3 (Extra-pyramidal-motorische Syndrome und Erkrankungen)
Vlg. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953,
S. 852 ff.
- HAUSCHILD, F.: "Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie",
VEB Thieme, Leipzig 1956, S. 384 ff.
- HENDERSON, Y. and HAGGARD, H.: "Noxious Gases", Reinhold Publishing Corp., New York 1943, S. 131 ff. und S. 140 ff.
- HERMANN, L.: "Lehrb.d.Tox.", Berlin 1874, S. 128,
zit. v. POHL, J.
- HERTZ, A.: "Fühner-Wieland'sches Arch.d.Tox. (Sammlg.v. Vergiftungsf.)" 3, A 277 (1932), "Akute, berufl. Schwefelwasserstoff-Verg.mit bemerkenswertem Herzbefund".
- HESS: zit.v. STARKENSTEIN, E., ROST, E. und POHL, J.
- HEUBNER, W.: "Fühner-Wieland'sches Arch.d.Tox. (Sammlg.v. Vergiftungsf.)" 7, A 652 (1936), "Dermatitis durch Schwefeldioxyd?".
- VON DER HEYDT: "Nervenarzt", 1951, H3 "Schwefelkohlenstoff-polyneuritis".
- HOLLEMANN, H. -WIBERG, E.: "Lehrbuch d.anorgan.Chemie", W.de Gruyter Vlg., Berlin 1947, S.187 ff. und S. 193 ff.
- HOLSTEIN, E.: "Ärztl.Sachverständigen Ztg." 1935, H. 9, "Das Quarelli-Syndrom bei gewerbl.Schwefelkohlenstoff-Verg.", zit.v. TELEKY, L.
- HOPPE-SEYLER: "Med.Cbl." 1863, p.433,
zit.v. POHL, J., KOBERT, R. u. a.

- HÜBNER, O.: "Fühner-Wieland'sches Arch. d. Tox. (Sammlg. v. Vergiftungsf.)", 12, A 47 (1941), "Tödl. gewerbl. Schwefelwasserstoff-Verg."
- ISLER, U. M.: "Zeitschr. f. d. gesamte experim. Med., zugl. Fortsetzg. d. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther." 128, 314 (1956/57).
- VON JAKSCH, R.: "Die Vergiftungen", Vlg. A. Hölder, Wien 1897, S. 164 und S. 166.
- JOHNSTONE, R. T.: "Occupational Medicine and Industrial Hygiene", The C. V. Mosby Company, St. Louis/USA 1948, S. 180 und S. 182-185.
- JORDI, A.: "Zeitschr. f. Unfallk. u. Berufskrh." 136 (1943); "Praxis" 75 (1944).
- KAETHER, B.: "Über Schwefelkohlenstoff-Verg.", Inaug. Diss. Berlin 1886, zit. v. KOBERT, R.
- KARRER, P.: "Lehrbuch der organischen Chemie", G. Thieme Vlg., Leipzig 1942, S. 129 ff. und S. 243 ff.
- KEHOE, R. A., MACHLE, W. F., KITZMILLER, K. and Le BLANC, T. J.: "Journ. Industr. Hyg." 14, 159 (1932).
- KEMKES, B.: "Med. Klinik" 1, 111 (1941)
"Berufskrankh. durch gasf. Gifte".
- KIRSTEIN, SCHIFFERLI und KIEGLER: zit. v. BAADER, E. W.
- KLEIN, W.: "Deutsche Zeitschr. f. d. gesamte gerichtl. Med." Bd. I, 1, 228 (1922) "Über die Verg. durch Einatmen von Kloakengas".
- KOBERT, R.: "Lehrbuch der Intoxikationen", F. Enke Vlg. Stuttgart 1893, S. 18 und S. 378-382;
Ebenda, 1906, II. Teil, S. 32, S. 506 und S. 821-834.
- KOELSCH, F.: "Handbuch der Berufskrankheiten", Vlg. G. Fischer, Jena 1935, Bd. 1, S. 490-493, S. 534-535 und S. 545-546.
"Die meldepflichtigen Berufskrankheiten", Vlg. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-München-Wien 1946, S. 38 und S. 279.

- KOELSCH, F.: "Lehrbuch der Arbeitshygiene", F. Enke Vlg. Stuttgart 1947, Bd. I, S. 245 und S. 258;
Ebenda, jedoch 1953, Bd. II, S. 202;
"Lehrbuch der Gewerbehygiene", F. Enke Vlg. Stuttgart 1937, S. 217.
- KOJEVNIKOFF, E.: "Ann. et bull. de la soc. des sciences med. et nat. de Bruxelles", 70, 123 (1912), ref. von CLASSEN im "Zentralbl. f. inn. Med.", 33, 589 (1912).
- KÖSTER, G.: "Deutsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. t. n.", 26, 1 (1903),
"Klin. Beiträge z. d. Lehre von der chron. Schwefelkohlenstoff-Verg.",
- KRAUSE, F.: "Zeitschr. f. Neurol." 134, 139 (1931), "Beitr. zur Frage der Schwefelkohlenstoff-Verg.", auch zit. v. BUMKE, O. und KRAPF, E.
- KUNKEL, A. J.: "Handbuch der Toxikologie", Vlg. G. Fischer, Jena 1901, S. 354, S. 360, S. 458 und S. 460.
- LABORDE: "Opt. rend. de la soc. de biol.", p. 556 (1885);
Ebenda, p. 67 u. p. 515 (1886), zit. v. POHL, J.
- LARSEN, V.: "Acta Ophth." Vol. 21, Pt. 4, pp. 271-286 (1944),
"Eye diseases caused by Hydrogen Sulphide in Tunnel Workers", Auszug in "The Journ. of Ind. Hyg. and Tox." Vol. 29, Nb. 3, p. 49 (1947), Abstracts.
- LASAREFF: zit. v. OETTEL, H. -J., KOELSCH, F. und TAEGER, H.
- LAU DENHEIMER, R.: "Die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung der Gummiarbeiter", Vlg. Veit u. Co., Leipzig 1899, auch zit. v. TELEKY, L.
- LEHMANN, K. B.: "Arch. f. Hyg." 14, 135 (1892).
- LEWEY, F. H., früher auch LEWY: "Ann. Int. Med." 15, 869 (1941), "Neurol. med. and biochem. signs and sympt. indicating chron. industr. carbon disulphide absorption", zit. v. TELEKY, L. u. a.
- LEWIN, L.: "Lehrbuch der Toxikologie", Vlg. Urban u. Schwarzenberg, Wien und Leipzig 1885, S. 48 ff. und S. 172 ff.;
Ebenda, 1897, S. 136 ff. und S. 158 ff.;
"Gifte und Vergiftungen (4. Ausgabe d. Lehrb. d. Toxikol.)", 1929, S. 113 ff. und S. 484.

- LEWY, F.H.(=LEWEY): "Commonwealth of Pennsylvania (Dep. of Labor and Industry). Survey of Carbon Disulphide and Hydrogen Sulphide hazards in Viscose Rayon Industry 1938", zit.v. TELEKY, L.
- LEY, H. in BODECHTEL, G.: "Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder", G. Thieme Vlg., Stuttgart 1958, S. 662.
- LJUNGGREN und NORBERG: "Acta physiolog. Scandinavica", 5, 248 (1943).
- LUTZ, G.: "Gewerbehygiene", Wiss. Vlg. Ges., Stuttgart 1947, S. 118.
- MANNKOPF: zit.v. BUMKE, O. und FOERSTER, O.
- McDONALD, J. N. and McINTOSH, A. P.: "Arch. Industr. Hyg. and Occup. Med." 3, 445 (1951). "Fatalities from Hydrogen Sulphide in Wells".
- McDONALD, R.: "Commonwealth of Pannsylvania (Dep. of Labor and Industry). Survey of Carbon Disulphide and Hydrogen Sulphide hazards in Viscose Rayon Industry 1938", zit. v. TELEKY, L.
- MENDEL, E.: "B. kl. W." 503 (1885),
zit.v. SCHELLER, H. und KOBERT, R.
- MITA, H.: "Klin. Mbl. Augenheilkunde" 83, 797 (1929),
"Über Augenschädig. b. Schwefelgrubenarbeitern",
zit.v. KOELSCH, F. und BAADER, E. W.
- MOESCHLIN, S.: "Klinik und Therapie der Vergiftungen",
G. Thieme Vlg. Stuttgart 1952, S. 132 ff.,
S. 135-136 und S. 179 ff.
- MUTSCHLECHNER: "Dtsch. med. Wschr." 7, 210 (1924),
"Schwefelkohlenstofftabes".
- NENCKI, M.: "Arch. f. exp. Path. u. Pharm.", 28, (1891).
- NUCK, K.: "Reichsarbeitsbl." 13, 21 (1933), "Untersuchung über die Frage der Gesundheitsgefahren für die Arbeiter bei der Kaltvulkanisation von Gummiwaren".
- OETTEL, H. -J.: "Arch. f. exp. Path. u. Pharm.", 183, 641, 674; 683 (1936), "Einwirkung organ. Flüssigk. auf die Haut".

- VON OETTINGEN, W.F.: "Poisoning", P.B.Hoeber, Inc., Medical Book
Department of Harper u. Brothers, New York 1952,
S. 294 ff., S. 365 ff. und S. 474.
- OGATA, M.: "Arch.f.Hyg." 2, 223 (1884), zit.v. KOBERT, R.
- OIVIN, J.A., GUINA, A.J. and JOIVIN, V.J.: "Byull.eksper.biol.i.med.",
zitiert in "The Journ.of Ind.Hyg.and Tox.", Vol.29, Nb.3,
p.52 (Abstracts) May 1947, "Theory of ac.Hydr.Sulph.
Poisoning".
- OLMER et AUDIER: "Med.du travail", 352 (1934),
zit.v. KOELSCH, F. und TAEGER, H.
- PATTY, F.A.: "Industrial Hygiene and Toxicology, Vol.II",
Interscience Publishers Inc., New York 1949, S.586-590.
- PICHLER, K.: "Zentralbl.d.inn.Med.", 39, No.43 (1918),
"Vergiftg.d.Einatmen d. Äthylmercaptan".
- PIZZINI: "8.Int.Kongr.f.Unfallmetd., Frankfurt 1938", Vlg.G.
Thieme, Leipzig, 2, 1110 (1939) zit.v. TAEGER, H.
- POHL, J.: "Arch.f.exp.Path.u.Pharm.", 22, 1 (1887),
"Über d. Wirkungsweise d. Schwefelwasserst. u. d.
Schwefelalkalien".
- POULSON, E.: neubearb.v. LILJESTRAND, G.,
"Lehrbuch der Pharmakologie", S.Hirzel Vlg., Leipzig
1949, S. 390 ff.
- QUARELLI, G.: "Ber.d.5.Internat.Kongr.f.Berufskrht., Budapest 1928",
"Rass.prev.soc.", 21, 10 (1934), "Sulfocarbonismo
professionale".
- QUENSEL, F.: "Mschr.f.Psych." 16, 48 (1904), "Neue Erfahrungen über
Geistestörgn.b.Schwefelkohlenst.-Verg.".
- RADELLI: "Billet.de Soc.medic.-chir.", Pavia 1925,
zit.v. TAEGER, H., u.a.
- RANELETTI, A.: "Arch.d.Gewerbepath.", 2, 664 (1931);
"Zeitschr.f.Gewerbehyg.", 8, 17 (1931);
"Ber. 8. Int.Kongr.f.Unfallmed., Frankfurt 1938",
Vlg.G. Thieme, Leipzig 2, 1112 (1939).

- VON REKOWSKY, L.: "Arch.d.scienc. biologiques, publ.p.1. institut impèr.d.Mèd. a Petersbourg", 2, 205 (1893), zit.v. KOBERT, R. u. a.
- RICHTER: "Diss.Bosshardt-Zulauf", Zürich 1951, zit.v. MOESCHLIN, S.
- RODENACKER, G.: "Zentralbl.d.Gewerbepath.", 2, 18 (1930).
"Die Bedeutg.d.Konstitution f.d.Schwefelwasserst. - Erkrq."; "Med.Klinik", 1, 215 (1941), "Gewerbl.Gefahren d.Schwefelwasserst."; "Arbeitsmed., Abhandlg.über Berufskrhtn. u. deren Verhütg.", 12, 52 und 116 (1953).
"D.chem.Gewerbekrankhtn.u. ihre Behandlg.", Vlg.J.A.Barth, Leipzig 1953.
- ROSENBLATT, S.: "Diss. Würzburg 1890" "Über d. Wirkg.v.Schwefelkohlenst.-Dämpfen: auf d. Menschen" und HERTEL, M., "Diss. Würzburg 1892", "Die Einwirkg. d.Schwefelkohlenst.auf d.Organ.", zit.v.KUNKEL, A.J. u. KOBERT, R.
- RUBNER, M., gemeinsam mit NIEMANN, F. und STAGNITTA-BALISTRERI: "Arch.f.Hyg.", 19, 136 (1893), "Über d. Vork.v. Mercaptan".
- SAND: "Verh.int.Kongr.f.Berufskrh., Brüssel 1910", zit.v. KOELSCH, F.
- SCHAUENBURG: zit.v. BUMKE, O. und FOERSTER, O.
- SCHEIDEMANTEL und v.RAD: "Mü.med.Wschr.", 38, 1494 (1933).
- SCHELLER, H.: "Handbuch der inneren Medizin", Bd. V/2 (D.Erkrqg.d. peripheren Nerven), Springer Vlg. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953, S. 274 ff.
- SCHMITT, F.: "Fühner-Wieland'sches Arch.d.Tox. (Sammlg.v. Vergiftungsf.)", 6, A 149 (1935), "Leichte Schwefelwasserst.-Verg. d. Arbeiten m. Ultramarineblau".
- SCHRAMM, H.: Ebenda, 10, A 213 (1939), "Eine seltene Schwefelkohlenst.-Verg."; Ebenda, 11, A 109 (1940), "Herzschädigg.d.Schwefelwasserst.-Verg.";

- SCHRAMM, H.: "Dtsch. med. Wschr.", 7, (1940), "Chron. Schwefelkohlenst.-Verg. i. d. Kunstseide- und Zellwollindustr.", zit. ANTONINI und TAMBURINI, "Med. del Lav." 22, 321 (1931).
- SEMMLER: zit. v. KARRER, P.
- SMIRNOW: zit. v. POHL, J.
- SOMMERFELD, Th. und FISCHER, R.: "Liste der gewerblichen Gifte", Vlg. G. Fischer, Jena 1912, S. 25-26.
- STARKENSTEIN, E., ROST, E. und POHL, J.:
"Lehrb. d. Toxikologie", Vlg. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1929, S. 237-241, S. 277-279 und S. 299.
- STRITTMATTER, MATHEI und SUDAN: zit. v. MOESCHLIN, S.
- TAEGER, H.: "Die Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten", Springer-Vlg., Berlin 1941, S. 216 ff. und S. 230 ff.
- TELEKY, L.: "Gewerbliche Vergiftungen", Springer-Vlg., Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955, S. 152-171;
"Fühner-Wieland'sches Arch. d. Tox. (Sammlg. v. Vergiftungsf.)" 3, A. 274 (1932).
- THIENES, C. and HALEY, Th.: "Clinical Toxicology", H. Kimpton, London 1955, S. 209 ff.;
Ebenda, Lea and Febiger, Philadelphia/USA 1949, S. 70 ff.
- VIGLIANI, E.C.: "Med. del Lav.", 37, 165 (1946), "L'intossicazione cron. de sulf. da carb.", zit. auch v. TELEKY, L.
- VIGLIANI, E.C. e CAZULLO, C.L.: "Med. del Lav." 41, 49 (1950),
"Alteraz. del sistema nervosocentr. di origine vascol. nel Solfocarbonismo".
- VIZIANI, A.: "Med. del Lav.", 24, 241 (1933),
zit. v. TELEKY, L.
- VOITEL, K.: "Zentralbl. f. Gewerbehyg.", 16, 56 (1929),
"Über einen Fall v. Schwefelkohlenst.-Verg."
- WARBURG, O.: zit. v. TAEGER, H.

- WARNECKE, F.: "Arch.f.Gewerbepath.u.Gewerbehyg.", 2, 11 (1942), "D.gewerbl.Schwefelkohlenst.-Verg."
- WEISE, W.: "Arch.f.Gewerbepath.u.Gewerbehyg.", 4, 219 (1933), "Magen- und Darmerkrkg.d.chron.Schwefelkohlenst.- und Schwefelwasserst.-Inhal."
- WEXBERG, E.: "Handbuch der Neurologie", Bd. IX (Muskeln u. periphere Nerven), "Kl.d.Neuritis u. Polynear.", Vlg.J.Springer, Berlin 1935, S. 108.
- VON WYSS, H.: "Kurzes Lehrbuch der Toxikologie", Vlg.F.Deuticke, Leipzig und Wien, 1885, S. 61 ff.; Ebenda, 1895, S. 121 ff.
- ZEGLIO, P.: "Med.del Lav.", 37, 288 (1946).

LEBENS LAUF

Am 7. Januar 1932 wurde ich, Peter Bonfig, als Sohn des praktischen Arztes Dr. Hanns-Valentin Bonfig und seiner Ehefrau Friederike in Herrsching am Ammersee geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Herrsching (1938-42), der privaten Oberschule Herrsching (1942-43) und des staatlichen Landschulheimes Marquartstein/Obb. (1943-45) trat ich im Herbst 1945 in die Oberrealschule mit Gymnasium Weilheim/Obb. ein, die ich im Sommer 1951 absolvierte.

Mein Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1951/52 an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Im Sommer 1957 legte ich dort nach einer Studienzeit von elf Semestern das medizinische Staatsexamen ab.

Anschließend war ich an der II. Medizinischen Klinik der Universität München und an der I. Frauenklinik der gleichen Universität als Medizinalassistent tätig.

